

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911 — N° 112.

SUR LE SIGNE
DU
PURPURA PROVOQUÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel VERNE

Né à Rive-de-Gier (Loire), le 13 janvier 1887.



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1911

SUR LE SIGNE
DU
PURPURA PROVOQUÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911 — N° 112.

SUR LE SIGNE
DU
PURPURA PROVOQUÉ

—••••—
THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel VERNE

Né à Rive-de-Gier (Loire), le 13 janvier 1887.



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE
PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire.	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	COURMONT (P.)
Médecine légale.	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.	X...
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	J. LÉPINE.	LATARJET,	MOURIQUAND.
REGAUD.	LESIEUR.	BRETIN,	ARLOING (F.).
COMMANDEUR.	MARTIN (Et.).	LERICHE.	GUILLEMARD.
GAYET.	LAROYENNE.	THEVENOT.	
NEVEU-LEMAIRE.	VORON.	TAVERNIER.	
PATEL.	NOGIER.	CADE.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WEILL, Président ; M. NICOLAS, Assesseur ;
MM. J. LÉPINE et LAROYENNE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Faible témoignage de reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A mon Président de thèse

M. le Professeur WEILL

Nous sommes heureux de lui exprimer ici
notre profonde gratitude.

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, nous tenons à remercier M. le professeur Weill du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous nous souviendrons toujours avec plaisir de ses causeries au lit du malade et de ses cliniques magistrales. Le maître nous enseigna la fréquente insuffisance du diagnostic différentiel qui permet les omissions, raisonne par l'absurde et satisfait si peu l'esprit. L'éminent clinicien nous apprit à observer le malade, à partir du symptôme ou du signe, à en rechercher le substratum anatomique et physiologique, à déterminer ses rapports avec les autres phénomènes pathologiques, pour arriver au diagnostic pathogénique, physiologique, anatomique, et faire une thérapeutique raisonnée et utile.

Séduit par cette méthode, nous avons tenté de la suivre ici, dans l'étude d'un signe décrit depuis longtemps par le professeur Weill : le purpura provoqué.

Bien souvent, à l'hôpital, le professeur Weill nous a montré ce signe, bien souvent il l'analysa devant nous, l'interprétant avec logique et méthode, montrant tout ce que pouvait contenir un phénomène en apparence banal pour un clinicien observateur et d'esprit inductif.

Frappé de la valeur de ce signe, valeur pratique et non sans intérêt pour le praticien, valeur théorique liée aux

problèmes de la pathologie générale, nous en avons fait le sujet de cette thèse.

M. le chef de clinique Chalier a bien voulu nous aider de ses conseils. Il fut le collaborateur du professeur Weill dans l'étude du purpura provoqué; nous ne pouvions donc trouver de meilleur guide. Nous le remercions bien sincèrement de son affabilité et de sa bienveillance. Nous n'oublierons pas que, pendant notre première année de scolarité, ce fut lui qui mit un peu d'ordre dans l'acquisition de nos connaissances médicales.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION. — TECHNIQUE. — DESCRIPTION.
VALEUR SEMÉIOLOGIQUE. — PLAN

Définition. — Les docteurs Frugoni et Giugni définissent le *signe du lacet* de la façon suivante :

« Le signe sur lequel il nous paraît intéressant d'attirer l'attention consiste essentiellement en ceci : en appliquant, chez un malade *qui présente des phénomènes cutanés de la diathèse hémorragique*, une ligature *pas trop fortement serrée*, sur un membre, un bras par exemple, on provoque facilement, et d'une manière *constante*, dans le domaine périphérique du membre en question, des manifestations hémorragiques plus ou moins nombreuses, et de tout point analogues à celles qui se produisent spontanément par ailleurs. »

Nous verrons plus loin :

1° Que le signe en question *n'est pas constant* chez tous les malades qui présentent des phénomènes cutanés de la diathèse hémorragique (obs. V);

2° Que ce signe peut se rencontrer chez des malades qui ne présentent *pas encore de phénomènes cutanés* de la diathèse hémorragique (obs. VI).

Une bonne définition doit comprendre tous les faits; nous rejetterons donc celle de Frugoni et Giugni.

Nous définirons ainsi le signe du purpura provoqué :
*Si l'on pratique sur un membre le **nœud en rosette**, dit bandage avant la saignée, nous dirons que le signe du lacet existe s'il apparaît une éruption purpurique sur le segment du membre sous-jacent à la ligature.*

Technique.— La technique est très simple; elle est tout entière contenue dans la définition. Cependant, elle présente quelques variantes suivant les auteurs; nous les signalerons ici :

Instrumentation. — Une simple bande suffira; on peut également se servir d'un tube creux en caoutchouc. Pour plus de précision, on peut employer l'appareil de Riva-Rocci, modifié par Deneke.

Point d'application. — L'endroit le plus favorable se trouve au-dessus du pli du coude, là où l'on place le bandage de la saignée. On aura avantage à choisir le bras le moins atteint par l'éruption, pour que le purpura provoqué apparaisse de façon plus nette.

Cependant, quelques cas (purpura localisé) commanderont l'application au membre inférieur.

Degré de striction. — La ligature ne sera pas trop serrée, nous disent Frugoni et Giugni. Eason précise davantage : il faut serrer comme pour un pansement. MM. Weill et Chalier déterminent nettement le degré de striction en préconisant le *nœud en rosette*, que chacun sait faire et qui est décrit dans tous les manuels de petite chirurgie.

Si l'on tient aux chiffres, et si l'on a l'instrumentation nécessaire, on pourra utiliser le procédé de Leede. On emploie l'appareil de Riva-Rocci, modifié par Deneke. On gonfle le brassard à une pression *inférieure à la pres-*

sion diastolique : 45 à 60 millimètres de Hg au maximum, et l'on attend; les pétéchies se produisent entre cinq et vingt minutes.

Durée d'application. — De cinq à vingt minutes venons-nous de voir, avec le procédé de Leede. Généralement, l'apparition du purpura provoqué sera précoce. Elle apparaîtra après quelques secondes, quelques minutes tout au plus. La valeur du signe est d'autant plus grande, que cette précocité d'apparition est plus nette.

Eason laissait fréquemment son bandage très peu serré pendant vingt-quatre heures. Frugoni et Giugni ne précisent pas le temps d'application maxima de leur lacet.

Description. — Ainsi que nous l'avons vu, l'apparition du purpura peut être très *précoce*, dans d'autres cas, elle est plus *tardive*.

Forme précoce. — C'est celle dont la valeur séméiologique est la plus grande. Elle est ainsi décrite par MM. Weill et Chalié :

« Nous tenons beaucoup à insister sur cette précocité d'apparition, disent-ils. Un intervalle de quelques minutes s'écoule parfois avant que l'éruption ne se manifeste, mais en plusieurs circonstances nous l'avons réalisée presque immédiatement, en quelques secondes. »

Elle comporte un certain nombre de taches punctiformes qui naissent d'abord au pli du coude, puis à l'avant-bras, et ne tardent pas à se généraliser; mais, souvent, la paume de la main et les extrémités digitales sont épargnées. Le membre se présente alors avec une coloration d'ensemble violacée, sur laquelle tranchent les pétéchies. Celles-ci sont habituellement très serrées, parfois même

confluentes, mais chacune d'elles, observée isolément, garde d'ordinaire des dimensions très restreintes, et il est bien exceptionnel de noter des plaques dépassant les dimensions d'une lentille; le fait ne se constate que chez des enfants en pleine poussée purpurique, et l'application du nœud en rosette augmente, dans ces conditions, l'étendue et le nombre des éléments éruptifs. Dans plusieurs cas, nous avons vu se développer une ecchymose circulaire, immédiatement au-dessous du lien constricteur.

Si parfois le piqueté caractéristique se dessine en même temps que les veines se gonflent, souvent il se montre en premier lieu.

Forme tardive. — Parfois, il faut attendre quelques minutes ou même un temps plus considérable pour voir se former les pétéchie. Dans ce cas, les signes d'hyper-tension veineuse sont nets et généralisés quand l'éruption apparaît. Le malade ressent quelques fourmillements, de l'engourdissement dans le membre ligaturé; il peut éprouver une sensation d'inquiétude. La peau prend une coloration gris bleuâtre, à fond violacé, non uniforme; les veines sont turgescents et c'est sur ce fond cyanique que vont apparaître les premières pétéchie, le plus souvent à la face antérieure de l'avant-bras, juste au-dessous et au niveau du pli du coude.

Nous verrons, au chapitre du diagnostic, quelle est la valeur du purpura provoqué suivant la précocité de son apparition. Pour peu que le lien soit trop serré et l'application trop longue, l'on arrivera au *purpura provoqué physiologique*.

Evolution des pétéchie. — Le lien constricteur enlevé, l'éruption provoquée persiste. Le lendemain, les éléments

ont pâli considérablement; et, au bout de trois jours, en moyenne, ils ont disparu. Ils semblent donc bien évoluer un peu plus rapidement que les éléments spontanés, et surtout que les ecchymoses.

Valeur seméiologique. — Quel que soit le procédé employé pour l'obtenir, à condition que la ligature n'étouffe pas l'artère, ne modifie pas ses battements, soit peu serrée, le purpura provoqué a toujours la même valeur seméiologique. Il indique que le sujet est en imminence d'éruption purpurique, en état de purpura potentiel (*potential purpuric state*), dit Eason. Pour être plus bref, on pourra écrire : en état de *purpurisme*.

C'est là un point capital qui fait toute l'importance du signe du lacet : *il est fonction du purpurisme du sujet*.

De là découle la valeur pathogénique, diagnostique, pronostique, nosographique et thérapeutique de ce signe.

Après un très bref historique de la question, nous examinerons le mécanisme du purpura provoqué, puis, en des chapitres distincts, nous étudierons sa valeur seméiologique successivement au point de vue pathogénique, diasgnostique, pronostique, nosographique et thérapeutique.

Ayant ainsi analysé le signe dans son origine, dans sa nature et dans le rôle qu'on peut lui attribuer, nous concluons en une brève synthèse pour affirmer les résultats acquis.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Depuis longtemps déjà, Auspitz avait découvert que, chez le sujet *normal*, un membre bien serré par une ligature se couvrait de pétéchie, du côté distal de la ligature. Il avait eu l'idée d'examiner si ce phénomène se produisait chez un sujet en état de purpura, et il était arrivé à cette conclusion paradoxale que, chez le purpurique, les pétéchie étaient moins nombreuses, l'éruption moins nette que chez le sujet normal. Peut-être Auspitz avait-il étouffé l'artère par une striction trop forte, peut-être avait-il mal observé; en tout cas, nous retiendrons de ces recherches que l'auteur a complètement méconnu la valeur séméiologique du purpura provoqué.

Ces dernières années, presque simultanément, en France, en Italie, en Angleterre, en Allemagne, des observateurs découvraient qu'un lien très modérément serré pouvait provoquer une éruption de pétéchie chez un sujet atteint de purpura.

Dans le *Edinburgh Medical Journal* de 1908, on trouve un article d'Eason illustré d'une photographie représentant ce purpura provoqué.

On pourra voir une autre photographie de purpura provoqué dans la *Semaine médicale* du 18 janvier 1911 (article de Frugoni et Giugni).

Ces deux illustrations sont les seules, à notre connaissance, qui représentent le signe que nous étudions.

En Allemagne, Wölfe (1908) signale simplement le fait que le signe du lacet suit les variations de l'éruption purpurique, apparaît et disparaît avec elle. Il n'en tire aucune conclusion.

La même année (1908), Eason fait la même observation; pour lui, le purpura provoqué est l'expression d'un état purpurique potentiel (potential purpuric state); il aurait une valeur pathogénique et thérapeutique très nette et l'auteur construit sur ce phénomène toute une théorie des purpuras mécaniques.

Dans la *Semaine médicale* du 18 janvier 1911, Frugoni et Giugni, élèves de Grocco, donnent au purpura provoqué le nom de « *signe du lacet* », effleurent la question de son importance pronostique et insistent sur son mécanisme.

Cependant, MM. Weill et Chalié, voulant faire une prise de sang simultanément au doigt et par ponction veineuse chez un purpurique avaient déjà découvert le purpura provoqué en appliquant le nœud en rosette.

Il y a plus d'un an, le professeur Weill avait fait une leçon clinique sur ce sujet. Il avait insisté non seulement sur l'importance pathogénique et pronostique du signe, mais encore sur sa valeur diagnostique, méconnue par tous les autres observateurs.

Enfin, le 21 mai 1911, MM. Weill et Chalié publiaient une nouvelle étude sur le purpura provoqué, étude qui met en relief toute l'importance clinique du phénomène en même temps qu'elle fait entrevoir son influence possible sur la nosographie.

En résumé, deux tendances se révèlent chez les différents observateurs :

Les premiers, Eason et les élèves de Grocco, s'attachent surtout au mécanisme et à la valeur pathogénique du purpura provoqué.

Les seconds, MM. Weill et Chalié, sans méconnaître la valeur pathogénique du signe, établissent surtout son importance clinique.

CHAPITRE III

MÉCANISME

Nous étudierons assez longuement le mécanisme par lequel se produit le purpura provoqué. Nous attribuons une grande importance à ce mécanisme, surtout au point de vue de la valeur pathogénique et nosographique du signe. Cette valeur est étroitement dépendante de la conception du mécanisme, tandis que la signification diagnostique et pronostique du purpura provoqué peut se déduire de la seule observation clinique.

On pose, sur un membre, une ligature modérément serrée; l'artère n'est pas comprimée, par contre, les veines et les nerfs périphériques subissent une compression; il y a stase veineuse; quel est celui de ces phénomènes qui constitue le facteur capital dans la production du purpura provoqué ?

L'hyperhémie veineuse est le facteur déterminant. — L'évolution et les conditions d'apparition du phénomène vont nous renseigner sur l'importance du facteur *stase veineuse*.

L'éruption naît d'abord au pli du coude, puis s'étend à l'avant-bras, respectant souvent l'extrémité du membre. Parfois, immédiatement sous le lien constricteur, on voit apparaître une large *ecchymose circulaire*.

Donc les éléments éruptifs ne suivent pas la marche des nerfs périphériques; ils n'affectent pas non plus une disposition métamétrique en stries parallèles à l'axe du membre : *ils reproduisent fidèlement les variations de la stase veineuse*. Ils débutent là où l'hyperhémie commence, au pli du coude, puis, peu à peu, ils gagnent l'extrémité du membre qui reste souvent intacte à cause des voies collatérales nombreuses qui permettent le retour du sang par les plans profonds.

— S'il est établi que l'éruption provoquée et la stase veineuse ont une évolution parallèle, il est également vrai que *tout moyen de provoquer la stase veineuse provoquera l'éruption dans l'aire hyperhémée*.

A ce sujet, l'observation suivante, due à Frugoni, est intéressante :

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, atteinte de purpura hémorragique avec de très légères hématuries. Pendant la période encore relativement active du mal, on ne trouve pas de globules rouges dans les urines, tant que la malade reste couchée. Les hématuries apparaissent, au contraire, toutes les fois et aussitôt que la malade se lève. (Il n'existe ni albuminurie véritable, ni cylindrurie.) Au cours de la convalescence, tandis que la station debout prolongée n'exerce aucune influence sur la composition de l'urine, il suffit de produire, pendant un court laps de temps, et par les moyens habituels, un léger degré d'ensellure lombaire (par exemple, en passant un bâton entre le dos et les bras pliés à angle droit) pour voir apparaître, dans les urines, des globules rouges en abondance.

Comme le fait remarquer Frugoni : « Ce phénomène, vérifié à plusieurs reprises, et qui, par contre, ne se lais-

sait plus constater dès que la guérison fut survenue, rappelant ce que l'on note pour l'albuminurie orthostatique, représente, en tant que trouble circulatoire, une sorte d'épreuve du lacet pour les viscères et démontre de toute façon l'importance du facteur hydraulique et mécanique. »

Le même facteur apparaît encore si l'on considère la localisation prédominante du purpura aux membres inférieurs chez les sujets qui restent debout.

Lasègue n'a-t-il pas individualisé une forme clinique de cette affection sous le nom de « purpura des sergents de ville ».

Même facteur encore, si l'on remarque les poussées que fait un sujet en période de purpurisme, chaque fois qu'il se lève. Une observation de Grenet est bien nette à ce point de vue.

B... présente une éruption purpurique siégeant aux membres inférieurs. Repos au lit pendant dix jours : l'éruption s'éteint. Le malade se lève quelques heures dans la journée : l'éruption reparaît le soir même. Nouveau repos au lit pendant huit jours : nouvelle disparition de l'éruption. Le malade se lève pendant deux heures dans la journée; les taches reparaissent. Le sujet s'alite encore six jours, puis s'assied quelques heures dans un fauteuil : quelques taches se montrent encore. Après un dernier repos au lit de huit jours, le purpura ne revient plus.

Les observations de purpura orthostatique sont trop multiples pour que nous insistions.

Dans les thèses qui ont paru sur le purpura, entre autres dans le travail de Grenet, on retrouvera quantité

d'observations où l'on note une confluence des pétéchies plus grande au-dessous des jarretières, de la ceinture, du cou. Parfois, au-dessous des points de striction, l'on remarque des ecchymoses.

Rappelons ce cas rapporté par Grenet d'une femme qui, au moment du travail, voit ses membres inférieurs se couvrir de pétéchies, et l'éruption s'arrêter au niveau de l'ombilic; rappelons également le cas d'Eason qui signale, chez une femme enceinte, l'évolution parallèle des varices et des pétéchies localisées seulement aux membres inférieurs.

Ce sont là des faits cliniques assez connus pour que nous ne rapportions pas d'observations plus nombreuses et banales.

Un dernier fait viendra démontrer l'importance du facteur stase veineuse.

Si au lieu d'augmenter la pression dans les veines, nous diminuons la pression ambiante, nous obtiendrons le même résultat.

Frugoni et Giugni appliquent, sur le bras d'un sujet atteint de purpura, le cylindre de verre employé dans le pléthysmographe de Mono. Ce cylindre est mis en rapport avec une pompe aspirante; en provoquant une diminution modérée de pression, on obtient, chez le purpurique, des résultats analogues à ceux qui ont été enregistrés par la ligature.

En résumé, l'éruption du purpura provoqué est sous la dépendance de la différence des pressions endo et péri-vasculaires ; elle apparaît et s'accroît lorsque cette différence augmente.

Cette différence de pression est-elle le seul facteur déterminant le purpura provoqué, suffit-elle à le réaliser?

L'excès de pression peut être condition suffisante du purpura provoqué : purpura physiologique. — C'est un fait bien connu en pathologie générale, qu'une brusque augmentation de pression veineuse peut produire des ecchymoses parfois considérables par **simple action mécanique.**

Nous ne rappellerons que pour mémoire le cas cité par Braun, où des ecchymoses énormes apparurent au cou, à la tête, à la nuque et au bras gauche, chez un homme dont la partie inférieure du corps avait été comprimée une demi-heure environ à la suite d'un éboulement.

Nous n'insisterons pas davantage sur la formation de la bosse séro-sanguine pendant l'accouchement; l'effusion du sang se fait là où la pression péri-vasculaire est moindre.

Dans tous les cas, le rôle de la différence entre les pressions endo et péri-vasculaires est évidemment la *cause* unique de l'extravasation sanguine. Cette différence devient si grande, que les vaisseaux des zones non comprimées cèdent sous l'effort et laissent le sang s'échapper dans le tissu cellulaire voisin : il y a une action purement *mécanique*.

D'autres faits se rapprochant intimement du signe du lacet nous intéresseront davantage.

Nous avons vu (chap. II) qu'Auspitz avait réalisé le purpura provoqué par la ligature du membre chez le sujet *normal*. Bier, en 1907, a bien décrit ce phénomène. Il écrit :

« Si l'on applique sur une extrémité, sur un bras, par exemple, une bande, en la *serrant fortement*, mais tout

en laissant subsister le pouls artériel, les veines sous-cutanées deviennent, au bout de deux minutes, turgescents, en même temps que la peau prend une coloration bleuâtre ou livide. Dès, *après sept minutes*, on voit apparaître, sur le côté fléchisseur, au-dessous de la bande, de nombreux points d'un rouge carmin, de petits foyers hémorragiques. Le bras est devenu, au bout de dix minutes, plus gros de deux centimètres; la température descend de un à trois degrés. *Après vingt minutes*, les hémorragies augmentent. La peau de la paume de la main devient de couleur cendrée, avec des taches blanches ou d'un rouge vermillon. Au niveau des endroits rouges, on peut, en exerçant une pression avec le doigt, reconnaître également la présence de nombreuses hémorragies punctiformes. La bande, une fois enlevée, les points hémorragiques deviennent, au bout de vingt-quatre heures, plus clairs, en même temps que la peau de l'extrémité prend une coloration jaune brun. Deux jours après, tout a notablement rétrocedé, et, au bout de *quatre jours*, complètement disparu. »

Là encore, nous retrouvons la même évolution de l'éruption : elle suit la marche de la pression intra-veineuse.

Schäffer, également en 1907, publie ses études sur la méthode de Bier, et note, lui aussi, de nombreuses pétéchie qui apparaissent aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Il remarque que les pétéchie sont plus nombreuses et l'œdème moins marqué lorsque l'obstruction est plus grande. Au contraire, la striction est, elle, moins énergique, l'œdème subsiste seul. Nous verrons plus loin l'importance de cette observation.

Kromayer (1896), obtient le même résultat en diminuant la pression péri-vasculaire, au lieu d'augmenter la pression intra-vasculaire. Il plonge le bras du sujet normal dans un cylindre hermétiquement fermé au-dessus du coude, et relié à un manomètre et à une pompe pneumatique; si l'on pratique le vide en faisant diminuer la pression de 210 millimètres (c'est-à-dire en passant de 760 à 550 millimètres) on provoque de vives douleurs, comme si la peau se déchirait, et l'on voit, au bout d'un laps de temps très court, apparaître de nombreuses petites hémorragies à caractères insolites.

Devons-nous signaler les ecchymoses provoquées par les ventouses ?

Dans tous ces cas, le sujet est *normal*, on ne peut invoquer un état pathologique du sang ou des vaisseaux, le phénomène est purement mécanique, il est dû à la différence qui dépasse la limite de résistance des capillaires.

Ainsi, il est démontré que l'hypertension veineuse, par sa seule puissance mécanique, peut être cause de purpura. Cette puissance agit en fracturant les capillaires.

En est-il de même pour le purpura provoqué chez le purpurique ? Ce point reste à examiner.

La force hydraulique n'est pas le seul facteur déterminant le purpura provoqué chez le purpurique. Degré de purpurisme.— Le phénomène étudié par Bier, Schäffer et Kromayer se produit quand la différence des pressions intra et extra-vasculaires atteint une quantité relativement considérable; au contraire, le phénomène étudié par MM. Weill et Chalier, Grocco, Eason, se montre après un léger degré de striction, et tous les auteurs insistent sur ce que le lien est

peu serré. Dans ces dernières conditions, le purpura provoqué ne se produit pas chez le sujet normal. Il serait intéressant de connaître au juste à quel degré de pression résiste le capillaire chez l'homme et l'enfant sains. Ces déterminations, qui n'ont pas été faites, seraient délicates à déterminer (pression artérielle, pression capillaire, degré de striction, emploi du plethysmographe, etc.) et donneraient sans doute des résultats assez variables suivant l'âge, le sexe et l'épaisseur de la peau de l'individu (en éliminant tous les facteurs sous la dépendance de la pression intra-vasculaire). Cependant, on peut évaluer avec une grosse approximation la différence que l'on observe dans l'importance du facteur mécanique chez l'homme normal et chez le purpurique.

Kromayer diminue la pression extra-vasculaire de 250 millimètres de Hg, pour déterminer l'éruption chez le sujet normal. Pendant ce temps, la pression intra-vasculaire reste constante.

Leede augmente la tension intra-veineuse par une pression moyenne de 50 millimètres de Hg, et détermine ainsi le purpura dans les cas pathologiques. Pendant ce temps, la pression extra-vasculaire reste constante.

Puisque le facteur déterminant l'éruption n'est ni la pression intra-vasculaire, ni la pression extra-vasculaire, mais la *différence* entre ces deux pressions, cette différence nous est connue par les déterminations ci-dessus, d'une part chez le sujet normal, d'autre part chez le sujet malade. Il nous paraît donc légitime de conclure que « toutes choses égales, d'ailleurs, le purpura apparaît avec une striction *cinq fois moindre* chez le malade que chez l'homme normal ». Faisons immédiatement cette

restriction que nous n'avons voulu donner ces chiffres que pour frapper l'esprit. Il s'agit là d'une mesure très approximative puisque nous supposons égales dans les deux cas les pressions artérielles et la pression atmosphérique, avant l'expérience.

En déterminant, d'une part le *temps d'apparition* du purpura provoqué, d'autre part la *différence de pression* nécessaire à la production de ce purpura, on arrive à la notion du *degré de purpurisme*.

Nous verrons les services que peut rendre cette notion aux chapitres diagnostique et pronostique.

Disons tout de suite que ces mesures seraient assez faciles à estimer, soit :

1° En mesurant le degré de striction par l'appareil de Riva-Rocci modifié par Deneke;

2° En mesurant le degré d'abaissement de pression qu'il faut déterminer dans les appareils à vide reliés à un manomètre, qu'il s'agisse :

a) D'un plethysmographe relié à une machine pneumatique;

b) D'une ventouse de Bier appliquée sur le lieu d'élection d'apparition du purpura provoqué (face antérieure de l'avant-bras, au-dessous du pli du coude)

Dans ces cas, on tiendra compte de la pression artérielle.

Sans insister sur ce point de détail, nous concluons des faits énoncés ci-dessus :

« *Le facteur hydraulique n'est pas seul en cause dans le signe du lacet.* »

Rapportons encore, pour montrer la résistance des parois vasculaires à l'état normal, l'expérience de Bouchard.

Cet auteur injecte de l'eau tiède dans la saphène interne, en quantité telle que la pression dépasse bientôt celle qui est atteinte dans n'importe quel cas pathologique. Cette augmentation de pression entraîne la mort de l'animal en expérience dans vingt minutes, mais ne détermine pas la moindre trace d'hémorragie cutanée.

Le purpura physiologique doit donc nous servir à expliquer le signe du lacet; mais, dans ce dernier phénomène, il y a quelque chose de plus que dans le premier : l'hypertension veineuse n'est plus l'unique facteur, il y a des causes surajoutées, qu'il nous faudra chercher dans le contenu ou dans les parois des vaisseaux.

Facteurs surajoutés. — Quels sont les autres facteurs déterminant le signe ? L'hypothèse la plus logique, la première qui se présente à l'esprit, est celle-ci : puisqu'une force cinq fois moindre détermine l'éruption purpurique chez le malade, c'est que ses capillaires sont cinq fois moins résistants : cette hypothèse met en cause *les modifications de résistance des parois vasculaires*. Mais on peut également se demander si la stase veineuse ne produit pas, dans les cas pathologiques, une altération du sang capable d'expliquer son extravasation; c'est la théorie des *altérations sanguines*. Etudions-la.

A. Altérations sanguines.

Y a-t-il des modifications sanguines qui expliquent une tendance plus grande au purpura ? Des auteurs l'ont soutenu : la stase veineuse augmenterait la pression dans les capillaires, le sang stagnant, la couche adhérente disparaîtrait, les globules rouges se trouveraient en contact

direct avec la paroi. Ce phénomène se produit toutes les fois qu'il y a inflammation ; la diapédèse a lieu, et, à travers les stomates, quelques globules rouges peuvent s'engager. Mais cela n'explique pas un extravasat abondant d'hématies. Admettra-t-on la diapédèse des globules rouges, comme le soutenait Conheim ? Il est aujourd'hui démontré que le globule rouge est absolument passif. Donc, s'il y a extravasat abondant de liquide hémétique, on est placé entre ces deux hypothèses :

a) Fracture des capillaires;

b) Altération des hématies, dissolution de l'hémoglobine et osmose de ce pigment à travers les parois du vaisseau; altération qui serait déterminée par la stase veineuse.

Il est donc nécessaire d'examiner le sang des sujets en état de purpurisme, et, si possible, on examinera le sang avant et après la stase; c'est ce qu'ont fait, en France, MM. Weill et Chalier, en Italie, MM. Frugoni et Giugni.

La technique suivie par Frugoni et Giugni fut la suivante :

« Après avoir recueilli du sang au niveau du pli du coude, on en étudiait la rapidité de coagulation, la rétraction plus ou moins marquée du coagulum, la couleur du sérum, l'isotonie, le pouvoir iso et hétéro-hémolitique, la présence ou l'absence éventuelle de substances anti-hémolitiques dans le sérum. Aussitôt après la première extraction de sang, on appliquait sur le même bras ou, de préférence, sur l'autre, une ligature immédiatement au-dessous du ventre du biceps, et on la laissait en place jusqu'à ce que l'éruption hémorragique fût apparue et bien manifeste; on procédait alors, tout en

conservant la ligature, à une nouvelle extraction de sang au niveau du pli du coude, et, comme il s'agissait là d'un vaisseau superficiel et situé près du lien, nous pouvions être assurés que la stase s'y était maintenue pendant toute la durée de l'expérience; sur le sang ainsi recueilli, nous renouvelions toutes les déterminations sub-mencionnées. »

Rétraction du caillot. — MM. Weill et Chalier, dans deux cas, ne constatent aucune différence, même légère, dans la rétraction du caillot, pris avant et après la ligature.

MM. Frugoni et Giugni notent assez souvent l'absence de rétraction du caillot, mais, eux aussi, ne constatent *jamais* de différence entre le sang pris avant et celui pris après la ligature.

Coagulabilité. — Dans les deux cas examinés par MM. Weill et Chalier, au sujet de la rétraction du caillot, on ne trouve *aucune différence* dans le temps de coagulation avant ou après la ligature.

Mêmes constatations dans les cas examinés par MM. Frugoni et Giugni. Dans tous les cas, la durée de coagulation a semblé normale. Une seule fois, il y a eu un retard considérable : il s'agissait alors d'une hémophile.

Hémolyse. — Le sérum extrait après ligature ne s'est *jamais* montré *laqué* ou teinté d'hémoglobine.

Isotonie. — Pour déterminer l'isotonie, les auteurs italiens emploient la méthode d'Hambruger-Viola. Dans le sang recueilli après ligature, on constate une légère diminution de la résistance moyenne et de la résistance maxima (il y a une déviation de 0,02 et au maximum de

0,04 en moins des résistances moyenne et maxima). Ces déviations, d'ailleurs inconstantes, peuvent aisément s'expliquer par la stase et les modifications consécutives survenues dans les échanges gazeux.

Auto et hétéro-hémolyse. — Étudiées par Frugoni et Giugni, les résultats furent toujours les mêmes, à savoir l'absence constante d'hémolyse, tant avant qu'après la ligature, soit avec le sérum frais, soit avec le sérum soumis à divers degrés de chauffage, et cela à l'égard des globules du même malade (recueillis à leur tour avant et pendant l'épreuve du lacet), aussi bien que vis-à-vis des hématies d'autres patients. On peut par conséquent conclure que, ni spontanément, ni à la suite ou à cause de la ligature, le sérum de ces malades *ne contient de substances auto ou hétéro-hémolytiques*.

Les auteurs remarquent seulement que, dans un cas d'érythème polymorphe, il y eut hémolyse facile, avec une netteté plus grande après l'application du lacet.

En résumé, *on ne constate pas, par l'application du lien, des modifications sanguines capables d'expliquer le signe du purpura provoqué; nous devons en chercher la cause dans l'état des parois vasculaires.*

La précocité, l'instantanéité pourrait-on dire, de l'éruption, est un argument de plus contre la théorie des modifications du sang.

B. Modifications des Parois vasculaires.

Pour bien comprendre comment les parois capillaires peuvent céder à l'excès de pression, il est nécessaire de savoir comment ils résistent normalement.

Résistance des capillaires. Les capillaires sont défendus contre les excès de pression intra-vasculaire par les pré-capillaires, par leur élasticité propre et peut-être même leur contractilité; enfin, par la transsudation de la lymphe à travers leurs parois.

La pression des capillaires est réglée par un véritable système de vigilance, constitué par les artérioles surtout; ce sont elles qui, grâce aux vaso-moteurs, ouvrent ou ferment l'entrée au sang. Les artérioles sont-elles contractées, la pression latérale dans les capillaires peut ne pas atteindre le tiers de la pression hydrostatique; les artérioles sont-elles dilatées, la pression montera à plus de 100 millimètres de Hg (L. Hill), et J. Barr l'a trouvée égale à 150 et même 200 millimètres de Hg.

Contre un afflux brusque de sang, le capillaire résistera par son élasticité. Il se dilate, et par cela même, non seulement il ne cède pas, mais encore il est placé dans des conditions infiniment plus favorables, à l'écoulement du sang et à la diminution rapide de la pression latérale. En effet, l'écoulement dans les capillaires est proportionnel à la pression, et non au carré de la pression, comme dans les gros vaisseaux; l'afflux sanguin sera donc très vite dérivé vers les voies collatérales de secours. Autre avantage : la vitesse d'écoulement est proportionnelle à la quatrième puissance du diamètre des tubes : en se dilatant de façon à doubler simplement sa surface de section, le capillaire écoulera donc, dans le même temps, seize fois plus de sang. Enfin, du fait de cette vitesse même, la pression latérale n'augmente pas parallèlement à l'afflux sanguin : plus la vitesse est grande, moins la pression est normale à la paroi, plus elle tend à se rap-

procher du sens du courant, déchargeant ainsi le tube d'une certaine quantité. La couche adhérente est aussi fonction de la vitesse: elle augmente avec elle, venant ainsi doubler et renforcer la paroi capillaire.

Les capillaires peuvent donc aisément se défendre contre l'excès de pression, mais cette défense a pour condition essentielle la liberté de la voie de retour.

Si l'aval n'est pas libre, si la pression augmente de façon graduelle, le capillaire pourra encore résister, grâce à la transsudation séreuse. La stase se produit, et avec elle la pression latérale augmente considérablement. « Juste en proportion où vous introduisez le mouvement, vous convertirez la pression en vitesse, et juste comme vous diminuerez le mouvement, par l'inertie ou la viscosité du fluide, ou la pression rétrograde des veines, vous convertissez vitesse en pression latérale : la pression reste en relation directe avec la liberté de l'amont et l'obstruction de l'aval. » Si l'aval est complètement obstrué, la pression tendra vers une limite qui n'est autre que la pression artérielle, le principe des vases communicants se réalisant ; on se trouvera en présence d'un système statique.

Sous l'influence de cette pression, le capillaire se dilate, la couche adhérente disparaît, la vitesse étant nulle ou presque, toute la pression tend à s'exercer normalement à la paroi; le sang, chargé d'acide carbonique devient plus visqueux, les causes de distension sont au maximum. Mais l'osmose se produit, la lymphe transsude à travers le mur épithélial, infiltre les régions voisines, l'œdème se constitue et les espaces lymphatiques sont pleins d'un liquide qui tend à acquérir une force de ten-

sion égale à la pression endo-vasculaire : il y a tendance à l'équilibre entre les pressions intra et extra-capillaires, la différence s'atténue : le capillaire est sauvé de la rupture. Ainsi s'expliquent bien les observations de Schäffer : quand l'œdème a le temps de se produire, les pétéchies sont rares; quand la striction est brusque et énergique, la différence entre les pressions extra et intra-capillaires est maxima, les pétéchies apparaissent aussitôt, après survient l'œdème.

En résumé, le capillaire subit des variations énormes de pression: s'il ne se rompt pas, c'est en vertu de son élasticité et du système de vigilance qui constitue la porte de cette circulation, sous le contrôle de l'intégrité des artérioles et des veinules, du bon fonctionnement des vaso-moteurs, avec la liberté des voies d'aval et la transsudation sereuse. Qu'une seule de ces conditions soit défaillante, le capillaire est compromis; que plusieurs se trouvent réunies, il se rompt.

Marey a insisté sur l'intégrité nécessaire des vaso-moteurs et des parois capillaires : « Le système circulatoire n'étant pas rigide, dit-il, céderait à la pression dans les parties déclives du corps, sans la présence des muscles vasculaires qui luttent contre cette pression. »

Cette intégrité vasculaire peut être attaquée anatomiquement ou dynamiquement, et il semble bien que les deux modes pathogéniques sont assez fréquemment associés dans le purpura.

Modifications anatomiques.— Les anatomo-pathologistes ont maintes fois constaté l'altération histologique des parois vasculaires dans le purpura.

Virchow attribuait le purpura à la faiblesse congénitale

des capillaires, à leur diminution de calibre, à la gêne circulatoire.

En 1852, Cruvelhier constatait de la *phlébite capillaire* hémorragique. Plus tard, Labadie-Lagrave trouve de l'*endarterite proliférante et oblitérante* des petites veines. Nicholls et Leamouth constatent la *dégénérescence graisseuse* de la membrane basale des capillaires, Hayem décrit des *endarterites hyperplasiques* du tissu sous-dermique, et fait jouer un grand rôle aux précipitations fibrineuses, rapprochant le purpura des infarctus. Huchard voit, lui aussi, la *dégénérescence graisseuse* des capillaires, avec Riehl, Hebra. La *dégénérescence amyloïde* est remarquée par W. Fox. Bull, Hecker, Jacobi, Leloir ont insisté sur la *capillarite desquamative* amenant la *thrombose*, puis la rupture des petits vaisseaux. Strogenor a décrit des *lésions diffuses* de l'arbre vasculaire dans un cas d'hémorragies multiples. Hillairet, Cornil, Ducastel ont étudié les lésions suivantes : *capillaires gorgés de globules rouges, dilatés; cellules de revêtement endothelial à plus gros noyaux, parfois segmenté*. Au centre des taches, *altération des parois, prolifération et desquamation des cellules endothéliales*, les vaisseaux dilatés apparaissent sans endothélium. A ce degré, il y a simple ectasie vasculaire, puis la paroi se rompt, et il se forme dans le derme, autour des vaisseaux, de petits foyers hémorragiques. Gaucher observa l'*angiosclérose* des petits vaisseaux. Potain pense que, chez les alcooliques, la cause principale de l'hémorragie est l'altération vasculaire : on observe, dit-il, de *petites varices* qui se laissent distendre en forme d'*anévrismes capillaires*. Dans le purpura scorbutique, il y a des *lésions profondes des vaisseaux*, de l'endarterite, etc.

Parfois, on trouve un caillot avec (Claisse, 1891) ou sans microorganismes,

Ces altérations vasculaires expliquent de façon très satisfaisante le signe du lacet : il est évident qu'une paroi altérée dans son élasticité et sa résistance se rompra sous une pression moindre qu'une paroi normale. Puisque les faits cités ci-dessus confirment cette théorie, on peut conclure qu'elle renferme *une grande part de vérité*. Cependant, elle ne saurait expliquer tous les faits.

Ducastel écrivait, dès 1883 :

« Les cas où une lésion vasculaire a été relevée sont aussi rares que ceux où l'on a pu constater une lésion sanguine capable d'entraîner à sa suite une hémorragie ; et il n'est pas bien sûr que les lésions siégeant sur des vaisseaux d'un calibre un peu considérable aient créé une grande fragilité vasculaire. »

Cornil et Rigal, Majocehi, Egman, Frémont, de Jardet, Arrazon, Apert, Reder, Kromayer ont trouvé des capillaires sains dans le purpura. La plupart des cas de purpura expérimental déterminés par Grenet ont montré, à l'autopsie, des capillaires simplement dilatés et gorgés de sang.

Pour expliquer ces faits, nous devons nous appuyer sur les troubles dynamiques des parois capillaires.

B. Modifications dynamiques.

Ces modifications peuvent atteindre la cellule endothéliale elle-même ou le système nerveux vaso-moteur et trophique.

a) Modifications de l'endothélium. — On a soutenu l'hypothèse toute gratuite que les cellules endothé-

liales paralysées laissent passer les globules rouges. Cette hypothèse n'explique guère les cas de purpura simple, et pourquoi cette paralysie se trouve ainsi limitée.

Pour Focke, les extravasations sanguines se feraient à travers des ouvertures étroites, entre les cellules des parois. Il y aurait disjonction *momentanée* des cellules en divers points : ce serait une simple fissure, une soupape de sûreté qui s'ouvrirait brusquement sous la pression sanguine, pour se refermer dès que le trop plein est rejeté au dehors, par l'élasticité propre de la paroi. Cela expliquerait pourquoi l'hémorragie reste punctiforme. Dans l'état purpurique, les capillaires seraient altérés dans leur élasticité, se laisseraient plus facilement distendre.

Cette théorie expliquerait les cas de purpura où l'on trouve les vaisseaux intacts et entourés de sang; elle n'explique pas les ruptures. De plus, elle s'appuie elle-même sur une seconde hypothèse : une aptitude malade à la distension. D'où vient cette aptitude ? D'une lésion anatomique ? Nous tombons dans les faits précédemment étudiés. D'un trouble neuro-moteur ? Nous allons examiner le rôle des vaso-moteurs qui devient alors prépondérant.

Troubles vaso-moteurs. — Les observations cliniques et les faits expérimentaux concordent pour montrer l'importance considérable des troubles vaso-moteurs dans l'apparition du symptôme purpura :

a) *Faits expérimentaux.* — Nous les rappelons ici très brièvement.

Mathieu et Gley sont arrivés à produire dans la patte du chien une hémorragie interstitielle, en excitant sim-

plement le sciatique. *Un trouble vaso-moteur peut donc suffire à produire le purpura.*

Bouchard qui, par l'hypertension veineuse seule ne pouvait obtenir une éruption purpurique, réussit à la provoquer avec une hypertension veineuse très modérée, après ablation du ganglion cervical. Donc, *l'hypertension veineuse modérée associée à une vaso-dilatation suffit à produire le purpura.* On voit combien cette conclusion se rapproche du signe observé en clinique.

Grenet, enfin, démontre qu'en injectant certaines toxines dans la moelle, il y a toujours du purpura si l'animal, par un foie insuffisant, ne peut neutraliser ces toxines.

Par des expériences nombreuses et bien conduites, il trouve que l'action de ces toxines prédomine sur les centres nerveux; que les toxines génératrices du purpura sont inoculables et transmissibles d'un animal à l'autre, que le purpura résulte d'une intoxication des centres nerveux.

b) *Faits cliniques.* — Les faits cliniques ne sont pas moins démonstratifs.

On sait que tous les poisons qui produisent une vaso-dilatation peuvent aboutir au purpura (antipyrine, iodure, sérum antidiphtérique, intoxications alimentaires). Il en est de même des fièvres éruptives. D'autre part, on a vu des éruptions métamériques ou localisées le long d'un trajet nerveux; la symétrie de cette éruption semble encore indiquer l'influence du système nerveux. Les névroses ont aussi une part dans l'apparition du purpura.

Enfin, nous citerons deux observations d'Eason qui ont presque la valeur d'expériences :

Premier cas. — M^{lle} G... est vue par Eason, en 1906,

pour une pleurésie qui s'est très facilement résorbée. Un matin que la malade est restée quelque temps appuyée de tout son poids sur le dos, le médecin vient l'examiner. La malade s'assied sur son lit pour laisser ausculter la partie postérieure du poulmon. La peau devient rapidement congestionnée, dans l'aire où il y a eu pression, à cause de la paralysie des vaso-moteurs comprimés. En auscultant au stéthoscope dans cette région sans appuyer Eason remarque que le disque de peau recouvert par l'instrument se couvre de taches purpuriques très petites. En dehors de la région hyperhémique, le purpura ne pouvait être provoqué par l'instrument, même avec une pression considérablement plus grande. Les jours suivants le purpura ne pouvait être provoqué dans la région préalablement hyperhémisée.

Deuxième cas. — Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans qui vient se faire examiner pour un rein mobile. Avant l'examen, il est mis sur une chaise, le dos fortement appuyé au dossier. Au moment où Eason examine le patient, il constate une large zone d'hyperhémie paralytique là où la pression a porté. Eason ausculte le malade et de petites taches purpuriques se produisent, comme dans le cas précédent. La pression du stéthoscope hors de la région hyperhémique ne provoque pas le purpura.

L'auteur anglais aurait observé ce fait assez fréquemment, et, pour lui, l'état hypotonique du système vaso-moteur est une cause importante de purpura.

Signalons que, pour vérifier la valeur de son observation, Eason crée une hyperhémie active cette fois, par l'application d'un sinapisme et n'obtient pas le purpura provoqué.

L'hyperhémie vaso-paralytique semble donc jouer un grand rôle dans l'apparition du purpura : les capillaires dilatés à l'excès et gorgés de sang sont à la limite de rupture, il suffit d'une cause mécanique légère, un peu d'hypertension, un pincement, un choc, pour déterminer la formation des pétéchies.

En résumé, le purpura provoqué est sous la dépendance de deux facteurs principaux :

1° *Une hypertension veineuse modérée ;*

2° *La faiblesse des parois capillaires qui peuvent être :*

a) *Altérées anatomiquement ;*

b) *Troublées dynamiquement, échappant au contrôle des vaso-moteurs.*

Reste à déterminer le mécanisme des localisations d'élection du purpura provoqué.

Localisations d'élection de l'éruption purpurique provoquée. — Nous avons vu que les éléments apparaissent parfois en premier lieu, et restent souvent localisés au-dessous du pli du coude, sur la face antérieure de l'avant-bras, qu'elle gagne parfois tout entière. On a surtout expliqué la localisation des éruptions purpuriques sur les faces de flexion des membres par des raisons de frottements ou de traumatismes. Or, dans le signe du lacet, il ne saurait être question de cette étiologie.

On a invoqué la plus grande finesse de la peau. Nous ne nions pas l'importance de ce fait, mais nous croyons qu'il est des raisons anatomiques plus déterminantes à cette localisation. La structure histologique de ces régions peut expliquer le phénomène dans une certaine mesure. En effet, la peau des membres, du côté de la

flexion. est construite sur le type papillaire vasculaire. Du réseau sous-dermique, partent des capillaires qui irriguent les appareils pilo-sébacés, et les canaux excréteurs des glandes; d'où localisation fréquente péri-pileuse. En outre, monte, dans chaque capillaire, une branche *grêle rarement ramifiée* qui se recourbe *brusquement* en crochet et se jette dans une veinule afférente qui présente, à ce niveau une *brusque dilatation* et descend droit. On comprend combien tous ces éléments influent sur l'apparition du purpura : la stase veineuse trouve devant elle l'orifice minuscule du capillaire non défendu par un pré-capillaire, elle le dilate et le force sans que le contrôle vasomoteur puisse être vraiment efficace; le capillaire supporte la pression artérielle et la pression rétrograde des veines.

CHAPITRE IV

VALEUR PATHOGÉNIQUE

Le signe du purpura provoqué peut-il nous renseigner sur la pathogénie des purpuras en général, et nous permettre de poser dans certains cas particuliers le diagnostic pathogénique ?

Il semble bien que le signe du lacet mette en relief un facteur souvent méconnu : le facteur mécanique. De plus, nous verrons que, par une analyse minutieuse des caractères du purpura provoqué, l'on peut arriver à des conclusions très précises au sujet de l'origine et de la nature de l'éruption.

Importance du facteur mécanique.— Sauf quand il y a dilatation simple des capillaires, le purpura, envisagé comme symptôme, se réduit en dernière analyse à un phénomène mécanique : la rupture des parois vasculaires, sous l'influence des différences de pression intra et péri-vasculaires.

Cette action mécanique peut être la cause initiale et principale de la rupture vasculaire; elle peut, au contraire, être l'aboutissant d'un processus pathologique qu'elle ne fait que terminer; enfin, elle peut avoir une importance intermédiaire entre ces deux termes, et contracter des rapports variables avec d'autres facteurs; elle

devient alors cause déterminante, mais insuffisante à elle seule pour produire l'éruption.

Le signe du lacet sera négatif dans le purpura mécanique vrai, celui où le capillaire normal se trouve brusquement forcé.

Le type le plus net de ce purpura est représenté par le *purpura physiologique* consécutif à la méthode de Bier.

Un exemple classique de cette forme nous est encore donné par la quinte de coqueluche qui s'accompagne d'éruption. D'une part, le sang chassé par le cœur, d'autre part, le sang refoulé par le poumon bloqué, pèsent au maximum sur les capillaires qui se distendent et éclatent. On a parfois invoqué une faiblesse congénitale des vaisseaux, mais Eason fait justement remarquer que, lorsqu'un effort surmonte la résistance du cœur ou force une valvule, on n'explique pas cet accident par une lésion congénitale: or, si le cœur est lésé par une brusque augmentation de pression, à fortiori en est-il ainsi du capillaire qui, même à l'état normal présente une limite de résistance.

Un autre exemple classique de purpura mécanique nous est fourni par l'éruption qui suit les convulsions épileptiques.

Coqueluche, épilepsie, décompression brusque des membres longtemps maintenus par des appareils contentifs, tels sont pour les classiques les seuls purpuras mécaniques.

Pour Eason, ils seraient beaucoup plus nombreux. Non seulement le signe du lacet est pour lui un argument en faveur de l'importance du facteur mécanique, mais en-

core la méthode de Bier prouve que ce facteur peut être suffisant.

Eason, reprenant une statistique de Mackensie, montre que dans 34 p. 100 de cas de purpura on ne peut invoquer comme étiologie ni l'infection, ni l'intoxication, ni le rhumatisme, ni l'hémophilie, etc. Pour l'auteur anglais, beaucoup de ces purpuras de cause indéterminée seraient d'origine mécanique, et Eason essaie d'isoler un type clinique de purpura pseudo-rhumatoïde, localisé aux membres inférieurs, consécutif, surtout chez les enfants, à de longues marches fatigantes, à du surmenage musculaire avec station debout prolongée. A aucun moment l'on ne trouve de la température; il n'y a pas de troubles intestinaux; les articulations douloureuses et un peu enflées reprennent leur aspect normal en deux ou trois jours par le repos; les pétéchies ne récidivent pas. Nous n'insisterons pas davantage sur ces purpuras mécaniques : le signe du lacet et la méthode de Bier permettent d'affirmer leur existence. Signalons seulement que, dans ces cas, le sujet n'est pas en puissance de « purpurisme »; le signe du purpura provoqué sera négatif.

Ces purpuras restent rares; mais, très fréquents sont ceux où la cause mécanique garde une grande importance, quoiqu'elle ne soit pas unique.

Nous pouvons, avec Mackensie, reconnaître à la cause mécanique les deux modes d'action suivants :

a) Conditions qui offrent un *obstacle à la circulation générale ou locale* (maladie du cœur : embolies, précipitations);

b) *Manque de support mécanique de la paroi vasculaire*

(comme dans l'angio-sclérose chez le vieillard et le nouveau-né).

Dans le premier groupe peuvent entrer les *embolies*, les *précipitations*, les *thromboses*. Que donne, dans ces cas, le signe du purpura provoqué ?

Un malade atteint d'endocardite ulcéreuse, qui fait des embolies multiples, présentera des hémorragies sous-cutanées sur lesquelles le signe du lacet n'aura aucune action.

Examinons la théorie des *concrétions fibrineuses* de Hayem, ou plutôt l'hypothèse, plus scientifique, de Marfan; nous voulons parler des *précipitines*.

Pour Hamburger et Moro, les précipitines ne se formeraient que dans les cas où apparaissent des érythèmes. Sous l'influence des précipitines, se produisent des embolies capillaires qui obstruent les vaisseaux périphériques et provoquent l'éruption. Or, d'après Potain, l'éruption purpurique serait toujours précédée d'érythème. On conçoit dès lors le rôle des précipitines dans la pathogénie du symptôme. Que donne, dans ce cas, le signe du lacet ? On ne comprend guère son mode d'action, si les précipitines sont déjà formées; si elles ne le sont pas, la stase veineuse détermine-t-elle de plus abondantes précipitations ? On ne saurait répondre à priori à de telles questions; on doit expérimenter. Signalons toutefois que l'action des précipitines est *très hypothétique*; Widal et Rostaing ont constaté que, chez plusieurs malades, l'inoculation intra-veineuse d'un sérum de cheval déterminant *in vitro* la formation rapide de précipitines par mélange avec le sérum de ces malades ne déterminait aucune éruption.

S'agit-il d'un *thrombus*, peut-être la ligature favorisera-t-elle la coagulation par stase veineuse, mais, là encore, la valeur pathogénique du signe reste entière : on peut l'interpréter comme *exprimant l'altération des parois vasculaires*, puisque l'*endophlébite* préexiste à la formation du coagulum.

Il nous reste à étudier le second groupe des purpuras mécaniques : ceux qui sont l'expression d'une défaillance des parois capillaires.

Ce sont ces cas qui présenteront le plus nettement le signe du purpura provoqué. Sur tous ces cas, où des altérations vasculaires préparent l'éruption, où le sujet est en état de purpurisme, le signe du lacet projette une vive lumière : il montre l'importance de l'hypertension veineuse, de la différence entre les pressions intra et péri-vasculaires sur l'apparition et la localisation des éléments éruptifs; il met en évidence le rôle prépondérant d'un facteur non méconnu, mais trop négligé jusqu'à ce jour.

Ces purpuras, dont la pathogénie dépend à la fois d'altérations vasculaires et de causes mécaniques, semblent être les plus fréquents. Ils constituent tous les purpuras orthostatiques, le plus grand nombre de ceux qui peuvent être provoqués par le signe du lacet. Il est inutile de rapporter ici les centaines d'observations où le rôle de la pression hydraulique est évident. Nous pourrions rappeler le *purpura des sergents de ville* de Lasègue.

Nous renvoyons le lecteur aux observations rapportées par Eason et Grenet. Nous avons déjà signalé le *purpura des femmes enceintes*. Il nous reste à examiner les purpuras où la cause mécanique joue un rôle effacé, est l'aboutissant d'un processus pathologique intense ayant

déjà détruit en grande partie la résistance des parois vasculaires. Dans ces cas, où les vaisseaux sont d'une fragilité extrême, tout saignera au moindre contact, à la moindre cause mécanique : le signe du lacet sera encore positif, mais la spontanéité apparente des hémorragies, l'état de purpurisme intense modifieront un peu sa valeur pathogénique en montrant que l'hypertension veineuse est ici au second plan, tandis que l'altération des parois vasculaires est le facteur prépondérant.

*Si nous voulions résumer d'un mot la **valeur pathogénique** du purpura provoqué, nous dirions qu'il signifie : **moindre résistance** des parois vasculaires.*

Il est évident que nous parlons ici de la pathogénie du purpura symptôme, et non du purpura entité clinique.

Analyse des caractères du signe du lacet. —

Le purpura provoqué peut se présenter avec des caractères variables qui permettront souvent de poser un diagnostic pathogénique précis.

Le purpura s'accompagne-t-il d'une éruption érythémateuse, il faut songer à la défaillance du système vasomoteur.

Un purpura peut être localisé à un membre au lieu d'être généralisé; dans ce cas, le signe du lacet rendra l'éruption plus nette sur le membre atteint; ailleurs, il sera négatif. Le sujet ne sera pas en état de purpurisme.

L'éruption est-elle localisée le long d'un trajet nerveux; est-elle disposée en bandes disposées parallèlement à l'axe du membre, on soupçonnera l'origine nerveuse du purpura.

Y a-t-il effraction du capillaire ou dilatation simple ? On pourra parfois le déterminer par le *signe de Besnier*.

Pour cet auteur, les pétéchies dues à la dilatation simple disparaissent dans les vingt-quatre heures par compression ouatée et élévation du membre.

Parfois ce sont des *lésions anatomiques* des parois capillaires qu'il faudra invoquer, comme dans le *purpura chronique de Gaucher*. Dans ce cas, les petits vaisseaux angio-scléreux, fragiles et inélastiques, se briseront sans se dilater; il n'y aura pas d'*érythème préalable*. Mathieu a décrit un cas où le purpura évoluait parallèlement à des varices; à chaque nouvelle poussée variqueuse survenait une nouvelle poussée de purpura. Dans cette observation, l'origine phlébitique et infectieuse est bien établie, puisqu'il n'y a pas de varice sans péri ou endophlébite. Là encore, le signe du lacet prendra une grande valeur pathogénique grâce au symptôme associé *varices* rendu plus net.

Souvent il sera impossible de déterminer cliniquement s'il s'agit d'une lésion capillaire ou d'une défaillance dynamique. Cependant, une éruption associée d'érythème polymorphe, de zona, de scarlatine ou de rougeole, une intoxication médicamenteuse ou alimentaire mettront sur la voie.

L'état des artères et des veines, la symétrie des lésions, la présence d'un exanthème précédant l'éruption, la localisation des éléments par rapport aux distributions vasculaires ou nerveuses, permettront de présumer telle ou telle pathogénie.

Quant à l'étiologie de cette action sur les parois vasculaires elles-mêmes, ou sur le système nerveux, ce serait sortir de notre sujet que l'étudier ici; nous voulons étudier le purpura symptôme et non le purpura entité clinique.

Valeurs comparées du signe du lacet et de la formule hématologique. — Avant de terminer ce chapitre, nous voudrions comparer la valeur pathogénique du purpura provoqué à celle tirée de la formule hématologique.

On a souvent invoqué, comme cause prédisposante du purpura la fluidité du sang et le retard de la coagulation; on a insisté sur la non-rétractilité du caillot et la diminution des hématoblastes. Or, si la fluidité du sang et le retard de la coagulation ont été constatés dans l'hémophilie, on les trouve rarement dans les cas de purpura (sauf lorsque celui-ci est associé à l'hémophilie).

La rétractilité du caillot est un signe extrêmement variable, impossible à déterminer rigoureusement, et dont Grenet a fait justement le procès. Dans des cas de purpura hémorragique très nets, cet auteur a trouvé six fois le caillot rétractile.

Quant à la diminution des hématoblastes, elle n'a aucune signification au point de vue de la coagulation ou de la pathogénie. Sacerdotti a trouvé un sérum antiplaquetique qu'il injecte à des lapins. Ceux-ci ne présentent aucun phénomène hémorragique et leur sang se coagule normalement. Tout récemment (15 mars 1911), C. Vinci et A. Christoni établissent que ces plaquettes ne sont nullement indispensables à la coagulation.

Dans l'état actuel de la science, l'examen du sang est donc de faible ressource au point de vue pathogénique. Certainement, la pathogénie du purpura n'est pas univoque et l'examen du sang pourra peut-être un jour prendre une grande importance; constatons simplement qu'aujourd'hui il ne l'a pas (sauf pour le purpura à cellules myéloïdes).

Nous concluons : **actuellement**, le signe du purpura provoqué est celui qui nous renseigne le mieux sur la pathogénie du purpura symptôme.

Il signifie : **altération des parois vasculaires**.

Enfin, il permet parfois un diagnostic pathogénique très précis.

CHAPITRE V

VALEUR DIAGNOSTIQUE

MM. Weill et Chaliér ont bien établi la valeur diagnostique du signe du lacet, valeur qui est restée méconnue par les différents observateurs.

C'est surtout dans les états purpuriques larvés que le signe du lacet rendra d'importants services au clinicien : avant toute éruption spontanée, l'on pourra poser un diagnostic exact.

Le professeur Weill observe deux nourrissons qui présentent une tuméfaction douloureuse du genou. On parle d'arthrite, de rhumatisme et l'on traite en vain par la goulthière et le salicylate. M. Weill applique le lacet; une éruption purpurique apparaît; le diagnostic de scorbut est posé, le traitement classique appliqué, et, trois jours après, les accidents disparaissent.

Une fillette de huit ans présente de la température, avec gonflement douloureux du coude, simulant une affection rhumatismale. Cependant un examen attentif montre un empâtement anormal qui fait songer à la possibilité d'une hémarthrose. Un lien serré sur le bras indemne provoque une éruption purpurique sous la ligature. On diagnostique pseudo-rumatisme à tendance hémorragique, et, quelques jours après, le purpura apparaît.

Autres cas où la valeur diagnostique du signe est très nette : des enfants se plaignent de douleurs articulaires; on constate quelques ecchymoses aux épaules et aux membres; ces ecchymoses, très dicrètes, sont attribuées par les parents à des contusions banales; le signe du lacet est recherché : il est positif; il s'agit de purpura chronique larvé.

Là encore, **le purpura provoqué pouvait seul permettre de faire le diagnostic.**

Mais la valeur diagnostique du signe du lacet est plus générale; elle semble s'étendre à toutes les éruptions cutanées. Dans certains cas d'érythème polymorphe on détermine non seulement des pétéchiies minuscules sur les plaques, mais encore on suscite une ébauche d'éruption nouvelle (Frugoni et Giugni).

Horand recommande de comprimer la racine du membre pour rendre plus apparentes les syphilides.

Dans les fièvres éruptives, non seulement on provoque une éruption plus nette, mais encore on observe la production de pétéchiies.

Hecht avait déjà signalé l'importance de l'hémorragie pétéchiiale causée par la pression de la peau entre le pouce et l'index, dans la *scarlatine*. Leede, tout récemment (7 février 1911), attribue une grande valeur diagnostique à l'apparition de *points hémorragiques* par le signe du lacet. Ces pétéchiies seraient à peu près constantes dans la scarlatine; elles se bornent souvent à quelques taches sur les coudes. Dans la rougeole, l'auteur a trouvé sept fois sur onze cas une réaction positive.

Nous distinguerons au signe du lacet deux valeurs : l'une très générale, l'autre particulière, en rapport avec le degré de purpurisme du sujet.

Valeur générale. — Le signe du lacet peut être utile pour *toutes les éruptions cutanées en général, en rendant* plus évidents ou en suscitant la formation des éléments de cette éruption. Il peut servir à diagnostiquer une scarlatine à manifestations cutanées peu nettes; à mettre en évidence des syphilides, de l'érythème polymorphe, etc. Pour déterminer davantage cette apparition, on peut pincer, gratter ou frapper légèrement les parties sous-jacentes à la ligature.

Mais, dans tous ces cas, les pétéchie passent au second plan, le phénomène important au point de vue diagnostique, c'est l'apparition des éléments associés.

Néanmoins, *les points hémorragiques tendent-ils à confluer, sont-ils précoces, il existe un véritable purpurisme et l'on diagnostiquera une forme purpurique de la maladie caractérisée par la morphologie et l'évolution des éléments associés.*

Valeur spéciale : purpurisme. — Ce qui précède montre que le clinicien doit tenir compte des caractères du purpura provoqué et du degré de purpurisme.

Si l'on observe une éruption d'*éléments purpuriques purs*, si cette éruption est *précoce*, l'on doit affirmer le purpurisme du sujet et diagnostiquer **purpura**.

Mais la *précocité* de l'éruption sous une ligature *modérément serrée* est indispensable pour poser ce diagnostic.

L'éruption n'apparaît-elle qu'au bout de cinq à vingt minutes, sa signification est moins restreinte : l'on doit songer aux fièvres éruptives.

Enfin, au bout de dix à quinze minutes, des troubles vaso-moteurs légers, des éléments éruptifs variables suf-

firont pour provoquer l'éruption; plus celle-ci tardera à se produire, plus on se rapprochera des conditions d'apparition du purpura physiologique, qui sera réalisé pour peu que la ligature soit serrée.

MM. Nicolas et Moutot nous ont souvent montré l'apparition de pétéchies chez les syphilitiques auxquels on injectait de l'arséno-benzol.

L'éruption apparaissait sous la ligature, au lieu d'élection, mais se montrait tardive, comparée à celle que l'on observe dans le purpurisme.

Le degré de purpurisme du sujet varie avec la *précoçité d'apparition* du purpura provoqué; il varie aussi avec la *striction* exercée.

Nous avons vu que ces deux quantités étaient facilement mesurables; l'on peut facilement exercer une pression de 50 millimètres de Hg en moyenne avec l'appareil de Riva-Rocci modifié par Deneke, et, d'autre part, il est facile de déterminer le temps d'apparition des premières pétéchies.

L'observation clinique dira exactement quelle valeur exacte l'on doit attribuer à ces variations pour le diagnostic.

Retenons que *ce signe a permis de dépister, en l'absence de toute manifestation cutanée, le purpura chronique, le pseudo-rhumatisme purpurique et le scorbut.*

Signalons encore que le purpurisme manifeste, en dehors de tout autre symptôme pathologique, doit faire examiner l'état du **rein** et du **foie**. Le purpura est un indice souvent précoce de l'insuffisance de ces deux organes, et le signe du lacet peut exister avant toute apparition d'éléments spontanés.

En résumé, ce dont il y a lieu de tenir compte dans la valeur diagnostique du signe, c'est du degré de purpurisme. On peut observer toutes les variations, depuis le purpura physiologique jusqu'à l'éruption à la moindre pression.

Le signe aura des valeurs différentes suivant ses conditions d'apparition : précoce, il signifie purpurisme intense, tardif, on le rencontre dans les dermatoses et les fièvres éruptives.

*Mais une différence capitale subsiste entre le purpura vrai et ces éruptions variées: s'il s'agit de purpura, l'éruption sera **nettement et uniquement purpurique**; plus elle sera précoce, plus elle affirmera le purpurisme; dans les dermatoses et les fièvres éruptives, le piqueté hémorragique passe au second plan, le signe du lacet reproduit les éléments constitutifs de l'éruption au-dessous de la ligature.*

CHAPITRE VI

VALEUR PRONOSTIQUE

Les deux observations suivantes, empruntées à MM. Weill et Chalié, montrent toute la valeur pronostique du signe du lacet :

« Une enfant présentait un purpura dont le début se manifesta par de nombreuses épistaxis à répétition; des hémorragies intestinales vinrent accentuer l'état anémique; il se fit enfin une poussée purpurique, étendue à tout le revêtement cutané, composée d'éléments punctiformes, de taches et de larges ecchymoses. Des lavements de gélatine, de fortes doses de chlorure de calcium amenèrent la rétrocession et la disparition de tous ces symptômes. Un mois et demi plus tard, alors que de nouveaux éléments purpuriques se sont réveillés, nous provoquons avec la plus grande facilité une éruption intense par la constriction d'un membre pendant une à deux minutes. A plusieurs reprises, nous renouvelons l'expérience avec un pareil succès; et cela même après la disparition complète, depuis plusieurs jours, de toute tache. *Nous concluons à une guérison incomplète, et le retour des accidents, qui ne tarde guère, nous donne raison.* Quelque temps plus tard, l'état de l'enfant étant bon, *le signe est négatif*; et pendant trois mois *la guérison paraît obtenue.*

Un nouveau retour du purpura est de courte durée; dès qu'il a disparu, la constriction du bras reste désormais impuissante à le provoquer localement. Il y a de cela huit mois, et l'enfant est actuellement en bonne santé (voir observation I). »

L'observation IV est très nette aussi au sujet de la valeur pronostique du signe.

Le purpura provoqué existe, là encore, tant qu'une nouvelle poussée est à redouter, puis, quand tous les phénomènes rentrent dans l'ordre, il est impossible d'obtenir le signe du lacet.

Citons encore cette observation de Frugoni et Giugni :

« Il s'agit d'une jeune fille qui se fait admettre à la clinique pour des hémorragies utérines et de larges ecchymoses sous-cutanées. Il suffisait d'un petit choc, d'un simple pincement de la peau pour provoquer des épanchements sanguins plus ou moins étendus, d'où localisation des ecchymoses, de préférence aux endroits ayant subi des traumatismes minimes, voire même souvent ignorés du sujet. Il existait une légère tuméfaction des gencives, qui saignaient, et des épistaxis opiniâtres; la malade était du reste apyrétique et se trouvait dans un état de bien-être relatif, encore qu'elle fût considérablement anémiée. Chez cette patiente, également, l'épreuve du lacet donna, pendant plusieurs mois que dura son séjour à la clinique, un résultat toujours identique, à savoir l'apparition d'un menu fin pointillé hémorragique, ce qui constituait en l'espèce une manifestation insolite, puisque, chez cette patiente, il n'existait généralement que de larges ecchymoses dont la formation était habituellement précédée d'une sensation de douleur interne, comme d'un tiraille-

ment ou d'un pincement correspondant peut-être à une déchirure vasculaire. Tout autour, dans la région soumise à la stase ainsi déterminée, c'est-à-dire au-dessous du lien, on notait la formation d'un halo d'un bleu intense, la persistance de la ligature paraissant rendre plus étendu le pointillé artificiellement provoqué. Tous ces phénomènes se sont notablement atténués et finirent par ne plus pouvoir être provoqués — avec une pression non exagérée, tout au moins avec la pression qui doit être employée dans ce but — seulement vers le mois de mai 1910, époque à laquelle la patiente, presque complètement rétablie, se trouvait à même de rentrer chez elle. »

L'on voit, par ces observations que le signe du lacet révèle fidèlement l'imminence du purpura. Il apparaît avant l'éruption, permettant de dépister la véritable nature de l'affection et de mettre d'emblée le malade au repos et au chlorure de calcium. *Quand l'éruption paraît éteinte, il faut craindre un réveil soudain si le signe du lacet est encore présent* : au premier coup de froid, après une station debout prolongée, on verra une nouvelle poussée purpurique.

L'on comprend, sans que nous y insistions davantage, l'importance pronostique du purpura provoqué. Signalons cependant les éruptions que l'on pourrait rencontrer dans *l'insuffisance hépatique ou rénale, dans la malaria*, et qui assombriraient le pronostic. Une apparition de pétéchies confluentes dans les fièvres éruptives fera redouter une *forme hémorragique*.

CHAPITRE VII

CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES

Certains auteurs (Frugoni et Giugni) ont prétendu que le signe du lacet avait une valeur thérapeutique; ils disent :

« Nous avons eu, cette année, dans nos salles, une fillette atteinte de périoste rhumatismale avec manifestations hémorragiques étendues et rebelles, chez laquelle il existait, entre autres choses, une phlegmasie de l'articulation du coude gauche, qui était tuméfié, rouge et très douloureux. Mais la douleurs devenait moins intense et moins pénible toutes les fois que l'on procédait, de ce côté, à l'épreuve du lacet, en ayant soin de laisser la ligature en place pendant assez longtemps. Pour ce qui est du mécanisme favorable, nous ne sommes pas loin de nous rallier aux théories de Bier. »

Ce n'est que par une regrettable confusion que Frugoni et Giugni arrivent à pareille conclusion; il s'agit là de la méthode de Bier, ce qui n'a aucun rapport avec le signe du purpura provoqué.

Nous devons dire que toujours le purpura provoqué se montre inoffensif, son action est purement locale et ne peut avoir d'influence sur la maladie générale du sujet.

Les **conséquences thérapeutiques** de ce signe dé-

coulent surtout de ce qu'il met en valeur le facteur mécanique dans l'apparition des éruptions. Eason insiste avec raison sur le repos au lit et il rappelle les expériences de Wölfe.

Max Wölfe a étudié le purpura avec symptômes orthostatiques, sans trace d'infection décelable. Toutes les fois que les malades se lèvent, ils ont une nouvelle éruption de taches purpuriques. Si l'un des membres est supporté par un bandage de flanelle, ce membre ne présente pas d'éruption tandis que l'autre montre des taches récentes, quand le malade se lève. Dans quelques cas, le bandage ne fut d'aucune utilité; mais le repos fut toujours suffisant.

Tant que l'on constatera le signe du lacet, il y aura des indications à traiter l'état purpurique par les médicaments appropriés.

Le système vaso-moteur est-il défaillant, on donnera de la strychnine, de l'ergotine, de l'adrénaline dont les succès sont fréquents. Le chlorure de calcium agira surtout à titre de coagulant, de même que la gélatine.

S'agit-il de purpura chronique avec angio-sclérose plus ou moins localisée, le traitement sera surtout préventif : on évitera les causes d'augmentation de pression, la fatigue, la station debout prolongée, etc.; l'on traitera l'artério-sclérose.

Y a-t-il seulement dilatation capillaire, il faudra recourir à la compression ouatée, recommandée par Besnier, qui est à la fois un moyen diagnostique et un moyen thérapeutique.

En résumé, pour la thérapeutique du purpura-symptôme, le signe du lacet nous montre l'importance du fac-

teur mécanique, il est une indication au *repos au lit* et à la médication toni-vasculaire; il nous indique, en outre, *l'imminence du purpura* et l'urgence à reprendre le traitement.

Quant au purpura entité morbide, il est évident qu'il faut traiter la cause (infection, intoxication) et, là, le signe du lacet passe au second plan; ce sont surtout les autres signes cliniques et le examens de laboratoire qui trancheront ce diagnostic étiologique et poseront les indications thérapeutiques générales.

Le **purpura paraissant guéri**, si l'on peut encore déterminer l'apparition du signe du lacet, l'on doit continuer le traitement et ne le cesser que lorsque ce signe devient négatif.

CHAPITRE VIII

VALEUR NOSOGRAPHIQUE

MM. Weill et Chalié sont les seuls auteurs qui font remarquer l'*inconstance* du signe du lacet et qui lui attribuent une valeur nosographique.

« L'inconstance du purpura provoqué dans des cas en apparence identiques, disent-ils, est un argument de plus à faire valoir en faveur d'une pathogénie complexe du purpura, et qui ne saurait être univoque. Dans la multiplicité des formes cliniques du purpura, tel qu'on l'entend actuellement, il entre des faits très disparates, réunis seulement par la communauté de certains symptômes. Le type de Wherlof, qui paraît l'un des mieux individualisés, n'échappe pas à cette critique, et nous rappellerons ici que si le purpura provoqué s'obtient surtout dans cette forme clinique, il est resté négatif dans un cas cliniquement des plus nets. Nous ne l'avons pas obtenu non plus dans un cas complexe de purpura. »

Le signe du lacet est venu apporter une discordance de plus entre la classification hématologique des purpuras et leur classification clinique.

Insuffisance actuelle de la **classification hématologique.** — Hayem accorde une grande importance à la diminution des hémato blasts et à la non-rétractilité du

caillot. Pour lui, cette double modification sanguinè imposerait le diagnostic de purpura hémorragique. Or, on a observé :

a) Du purpura simple, avec la forme hématologique de Hayem;

b) Du purpura des muqueuses et sous-cutané, sans la formule hématologique;

c) Du purpura localisé aux muqueuses, tantôt avec, tantôt sans la formule hématologique.

La classification hématologique des purpuras ne concorde donc ni avec les faits cliniques, ni avec la pathogénie.

Rappelons que Lenoble a essayé d'individualiser une espèce purpurique uniquement basée sur la présence des myélocytes dans le sang. Mais l'existence de ces myélocytes est souvent provoquée par l'anémie consécutive aux ecchymoses multiples et aux hémorragies du tube digestif. De plus, un cas bien net de purpura à myélocytes a été guéri par l'adrénaline; là encore, il fallait incriminer les parois vasculaires défaillantes.

Rieux, résumant son opinion sur les éléments qui caractérisent la formule hématologique du sang chez les purpuriques, conclut « qu'aucun d'eux n'apporte à l'esprit cette certitude que lui donne la réaction mégaloblastique dans l'anémie métaplastique, et les caractères myéloïde et lymphoïde dans les leucémies. »

Classifications étiologique et clinique dans ses rapports avec le signe du lacet. — Une classification utile et rationnelle des purpuras doit être clinique et étiologique.

Il est évident que la classification étiologique est celle

qui satisfait le mieux l'esprit; c'est d'elle aussi que découleront les indications thérapeutiques. A ce point de vue, on divisera les purpuras d'origine infectieuse, toxique, nerveuse, etc. Mais il s'agit, là, d'entités morbides, et nous n'avons en vue que le *purpura symptôme*. Pouvons-nous essayer de classer les différentes formes de ce *symp-tôme* par des caractères cliniques et pathologiques ?

Le signe du lacet paraît en fournir le moyen : c'est à la fois un procédé d'investigation clinique et sa valeur pathogénique est indéniable, puisqu'il indique la défaillance des parois vasculaires.

Le signe du lacet sera *négatif* dans tous les cas où il ne pourra agir par son facteur mécanique, par l'hypertension veineuse. Ainsi, on ne le trouvera pas quand les hémorragies seront dues aux *embolies* multiples lancées par une endocardite ulcéreuse.

Si le signe est possible, on peut le trouver étroitement *localisé* à un seul membre, par exemple, ou *généralisé*. Dans le premier cas, il ne signifie pas état purpurique : l'éruption peut être sous la dépendance d'un nerf périphérique (zona hémorragique), dans ce cas, la topographie des éléments fera le diagnostic pathogénique; d'autres fois, il s'agit de lésions vasculaires (angio-sclérose). Si, au lieu de pétéchies punctiformes, nous avons des ecchymoses, le diagnostic pathogénique est encore facilité; y a-t-il un *érythème préalable* à l'ecchymose, le vaisseau se dilate, les vaso-moteurs sont touchés; n'y a-t-il pas d'érythème, les vaisseaux fragiles cèdent sans se dilater : il y a altération anatomique de la paroi. Les taches purpuriques subsistant sous le doigt, disparaissent, elles, après vingt-quatre heures de compression ouatée,

en élevant le membre (signe de Besnier); nous concluons à la dilatation simple des capillaires, sans rupture. Ainsi, en analysant l'évolution et les caractères de l'éruption provoquée, l'on pourra parfois arriver à déterminer la *pathogénie du symptôme* de façon très précise. Nous l'avons déjà établi au chapitre IV.

Le signe du lacet est négatif :

a) Dans les purpuras purement mécaniques (purpuras physiologiques, coqueluche, etc.);

b) Dans les purpuras par obstacle au cours du sang (précipitines, embolies);

c) Cas de cause indéterminée.

Le signe du lacet est positif dans les purpuras par *résistance insuffisante des parois vasculaires*, qui peut résulter :

a) *Des lésions anatomiques;*

b) *De modifications dynamiques*, et surtout d'une action sur les vaso-moteurs.

C'est dans ces deux dernier sgroupes de purpuras que le signe du lacet donnera les meilleurs résultats et sera le plus précieux. *Il suffit presque à lui seul pour isoler ces deux groupes pathogéniques.*

Il serait certainement prématuré de conclure par une affirmative bien nette : les observations ne sont encore pas assez nombreuses. L'inconstance du purpura provoqué dans les formes cliniques analogues a une valeur qui ne peut être encore précisée. Nous ne pouvons qu'esquisser à larges traits l'importance nosographique du signe du lacet ; elle est à peine entrevue, cependant ce phénomène relie le purpura, d'une part aux maladies vasculai-

res, d'autre part aux troubles vaso-moteurs. (Il est évident que nous avons toujours pris le mot *purpura* uniquement dans le sens de *symptôme*.)

Parentés morbides du purpura. — Si le signe du lacet contribue, avec l'observation clinique, à établir que le purpura n'est pas une entité morbide, il révèle entre ce symptôme et diverses manifestations morbides une parenté étroite.

Rapports avec les maladies vasculaires. — Nous ne parlerons pas ici des endocardites et des embolies, qui ne déterminent pas le signe du lacet. Nous mentionnerons le rapport étroit qu'il y a entre l'éruption du purpura et la périphlébite, constatée par maintes observations (poussées de pétéchies coexistant avec les poussées variqueuses); l'endophlébite peut avoir le même rôle. Nous avons déjà signalé le purpura chronique de l'artério-sclérose. Beaucoup de purpuras localisés sont dus à des altérations vasculaires (phlébite, infection). Au reste, l'anatomie pathologique confirme ces rapports.

Rapports avec les troubles vaso-moteurs. — Ils sont nettement mis en lumière par le signe du lacet qui donne un piqueté hémorragique dans les fièvres éruptives et dans les dermatoses en général. Clément a rapporté une observation où la raie méningitique se manifestait de façon intense dans le purpura. Souvent aussi l'on constate le dermographisme. Ces signes associés ont donc un certain rapport avec le purpura provoqué.

Rapports du signe du lacet avec les autres procédés d'investigation. — L'on a souvent constaté que pendant

une fièvre éruptive, une éruption de purpura, etc., on pouvait déterminer la production de pétéchies par des pressions, du grattage, du pincement ou de légers traumatismes. Tous ces moyens mécaniques sont à rapprocher du signe du lacet. Celui-ci leur est nettement supérieur, mais dans quelques cas on associera le traumatisme à la ligature pour déterminer plus sûrement la formation d'éléments éruptifs typiques.

En résumé, la valeur nosographique du signe du lacet, conséquence de son inconstance, est encore inconnue.

Cependant, le purpura provoqué suffit presque à isoler tous les purpuras (symptôme) qui ont pour origine un défaut de résistance des parois capillaires.

S'il s'agit d'une lésion anatomique, le symptôme se trouve sous la dépendance d'une maladie vasculaire.

S'il s'agit d'une défaillance dynamique, le symptôme est surtout relié à un trouble nerveux.

Quant à la pathogénie de cette maladie vasculaire ou de ce trouble nerveux, ce n'est pas au signe du lacet de la fournir; il fait simplement apparaître les éruptions latentes, comme les autres moyens mécaniques. Il présente sur ces moyens plusieurs avantages :

1° Il est mesurable;

2° Il n'agit pas par traumatisme, action complexe, mais par hypertension veineuse, facteur plus simple;

3° L'éruption n'est pas uniquement localisée au point de contact, mais apparaît avec sa localisation typique;

4° Le signe du lacet peut être positif, là où le traumatisme ne donne aucun résultat.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite)

(Due à MM. WEILL et CHALIER)

Purpura à longue évolution; type Werlhof, avec hémorragies tégumentaires et des muqueuses. — Purpura provoqué par hypertension veineuse; ses variations en rapport avec l'état de l'enfant.

Marguerite F..., 7 ans et demi, entre, le 22 août 1909, à la clinique du professeur Weill.

Père mort, il y a sept ans, de rhumatisme; mère en bonne santé; quatre enfants, dont trois vont très bien.

Petite malade née à terme. Nourrie au sein par la mère. Premières dents à huit mois. A marché à un an. Aucune maladie dans l'enfance.

Le début de la maladie actuelle remonte à trois mois. Le médecin habituel dut soigner, durant ce laps de temps, pour de nombreuses *épistaxis* de la cloison de la narine gauche; épistaxis qui ont résisté à quatre ou cinq tampons (à l'eau oxygénée, eau gélatinée, eau gélatinée et antipyrine), se reproduisant après un arrêt variant de quarante-huit heures à trois jours. Une cautérisation produisit un arrêt d'assez longue durée.

Au cours de ces épisodes, survint une *hémorragie intestinale*. Le traitement général consista, jusqu'à l'entrée de la petite à l'hôpital, en médicaments reconstituants, toniques: fer, quinquina; hémostatiques: eau de Rabel, citron, etc., et même injections de sérum antidiphtérique.

En plus des hémorragies, la malade eut des poussées de *pétéchies* survenant tous les dix jours environ, avec tendance à augmenter et à former de larges *plaques ecchymotiques*; ces plaques auraient diminué et même disparu presque entièrement après absorption de chlorure de calcium, pour reparaitre dès la cessation du médicament.

Tout récemment, nouvelle épistaxis, consécutive, paraît-il, à une chute, et qui disparut après l'application du tamponnement.

A l'entrée : taches purpuriques punctiformes, du volume d'une lentille, disséminées sur tout le tégument. En outre, ecchymoses plus ou moins étendues au niveau du tibia gauche et à la partie externe du pli inguinal de chaque côté, sur la clavicule gauche, l'omoplate gauche, et sur les bras. On note aussi une petite ecchymose sous-conjonctivale à l'œil droit. La face paraît légèrement bouffie.

Pas de bourdonnements, ni de sifflements d'oreille. Pas de souffle cardiaque, ni vasculaires, ni oculaire. Tachycardie très prononcée, à 148; mais on distingue nettement le premier bruit. Pouls de tension basse. Examen de l'abdomen négatif; ni gros foie, ni grosse rate. Pas d'urines sanglantes, pas d'albumine. Etat subfébrile. Pas de douleurs rhumatismales.

23 août. — Le tamponnement nasal a été enlevé hier. Épistaxis nouvelle avec hémorragie de peu d'abondance.

30 août. — Depuis l'entrée, a pris des lavements de gélatine : deux fois sept tubes de 10 grammes de chlorure de calcium par jour, qu'elle a très bien tolérés. Il n'y a pas de nouvelles ecchymoses. Un seul jour, avant-hier, épistaxis légère qui, du reste, a cédé très vite à un tamponnement. La pâleur est beaucoup moindre. La température a diminué sans être tout à fait normale cependant. Examen somatique négatif.

29 septembre. — L'amélioration continue. Pas de nouvelles poussées purpuriques. Augmentation de poids de 3 kil.

Le teint reste pâle, les muqueuses sont un peu décolorées. Pas de souffle cardiaque; souffle jugulaire très marqué. Pas d'hypertrophie splénique. Auscultation pulmonaire négative.

L'intra-dermo-réaction, pratiquée hier, a donné un résultat douteux. En effet, tout autour de la piquûre, existe une coloration ecchymotique, franchement violacée, mais non pas une rougeur vraie. Par mesure de contrôle, *on pratique une intra-dermo-réaction avec une goutte d'eau distillée et l'on produit une tache hémorragique* semblable à la précédente.

16 octobre. — Réapparition de *pétéchies* assez nombreuses sur les membres supérieurs. Une plaque a même les dimensions d'une pièce de deux francs au niveau du tibia gauche. Eléments rares sur le tronc et présents sur les bras. Petite épistaxis.

Pour faire une prise de sang, on applique un lien constricteur sur le bras gauche; œud en rosette. Au bout de quelques secondes à peine, apparaît, à la limite du point serré, une ecchymose circulaire, et, au-dessous, sur tout l'avant-bras et le dos de la main, un piqueté purpurique diffus, très serré, tranchant par sa coloration sur un fond uniformément cyanique. A noter que la paume de la main, les doigts, sauf la face dorsale des premières phalanges, ne présentent qu'un piqueté insignifiant.

Le bandage enlevé, le purpura persiste. L'éruption *pâlit le lendemain*; elle n'a disparu qu'au bout de *trois jours*.

La même épreuve, faite sur l'autre bras, donne un résultat de tout point identique, mais, avant la constriction, on a été assez heureux pour retirer d'une veine quelques centimètres cubes de sang. On refait une nouvelle prise, alors que la constriction a réalisé un purpura, existant déjà depuis une demi-heure. Ces échantillons de sang ne présentent aucune différence manifeste, ni dans leur durée de coagulation, ni dans la rétraction du caillot.

9 novembre. — A plusieurs reprises, on reproduit le phé-

nomène du purpura provoqué par hypertension veineuse, toujours avec un égal succès.

20 novembre. — L'enfant paraît aller très bien; plus de traces d'éléments éruptifs; état général satisfaisant; pas d'hémorragies.

On provoque, néanmoins, un purpura assez intense, tant sur le membre supérieur, que sur le membre inférieur, en appliquant un lien modérément serré, pendant quelques minutes. On se demande ce qu'il faut en penser. Si le signe a de la valeur, il faut reconnaître que le purpura n'est qu'apparemment guéri.

30 novembre. — La petite malade vient de traverser une période de fièvre de deux jours de durée. La température est montée à 38°8 pendant deux jours de suite, le 28 et le 29. Hier, épistaxis assez sérieuse par la narine gauche et piqueté purpurique léger, étendu à tout le tégument.

28 décembre. — Après une période d'amélioration pendant laquelle on a toujours pu obtenir le purpura par constriction, on voit survenir à nouveau, ces derniers jours, quelques épistaxis et deux petites ecchymoses.

10 janvier 1910. — Etat général très satisfaisant. Depuis huit jours, pas de symptômes purpuriques, amélioration rapide.

On s'efforce en vain, à plusieurs reprises, de provoquer le purpura par le lien.

12 mars. — Jusqu'à aujourd'hui, amélioration progressive. Etat général parfait. A aucun moment, durant ces derniers mois, on n'a pu noter une hémorragie muqueuse ou tégumentaire.

Mais, depuis hier, apparition d'un état fébrile. A noter, depuis quinze jours, une peu de trachéo-bronchite.

14 mars. — Eruption de rougeole sur la face et le tronc. Les membres, rubéoliques, ont une apparence légèrement hémorragique et quelques ecchymoses se sont adjointes aux

éléments éruptifs rubéoliques, sur les gencives et les membres.

1^{er} avril. — Les éléments de retour par la rougeole ont disparu rapidement. Etat général bon. Pas de purpura provoqué.

10 avril. — L'enfant sort de l'hôpital en excellent état.

1^{er} février 1911. — L'enfant a été revue. Elle se porte très bien, n'a plus du tout de taches purpuriques, ni d'hémorragies d'aucune sorte.

OBSERVATION II (inédite)

(Due à MM. WEILL et CHALIER)

Purpura provoqué des plus nets.

Il s'agit d'une fillette de 10 ans, malade depuis plusieurs semaines, qui entre à la Charité *fin octobre 1909*, en pleine poussée purpurique : mélæna à répétition, stomatorrhagies, épistaxis, pétéchies. Pas de gonflement des jointures. Aucune douleur rhumatismale.

Traitement usuel : chlorure de calcium ; lavements de gélatine.

L'état de la malade s'améliore rapidement. Avant la disparition totale des éléments éruptifs, le purpura provoqué peut être réalisé de la façon la plus typique. Ce signe persiste pendant environ un mois. Vers cette époque, on constate une nouvelle poussée de purpura, mais celle-ci, très légère, cédant rapidement, avec quelques petits retours offensifs.

En *janvier 1910*, bon état général ; il est impossible de provoquer le purpura par constriction. L'enfant sort guérie.

On a fait l'épreuve de la coagulation et de la rétractilité du caillot sur du sang pris avant et après la constriction ; on n'a constaté aucune différence.

OBSERVATION III (résumée)

(Due à MM. WEILL et CHALIER)

Purpura type de Werlhof.

En mars 1910, sur un enfant de 6 ans atteint de la maladie de Werlhof, on fait les mêmes constatations que ci-dessus. Mais, dans ce cas, on n'a pas recherché, comparativement, l'état du sang avant et après la constriction. On a noté la valeur pronostique du purpura provoqué.

Deux autres observations, très analogues, mettent également en évidence cette valeur pronostique.

OBSERVATION IV (inédite)

(Due à MM. WEILL et CHALIER)

Purpura dans le décours d'une scarlatine.

Un jeune garçon de 8 ans contracte, en mai 1910, une scarlatine de moyenne intensité, d'évolution normale.

Six jours après la disparition de l'éruption, survient un purpura des plus alarmants, avec hémorragies profuses par le nez, la bouche, l'anus, larges ecchymoses tégumentaires, pétéchies confluentes.

On donne au malade 10 grammes de chlorure de calcium, de la gélatine en lavement, deux injections de sérum antidiphthérique. On parvient à juguler en quelques jours ce purpura.

Alors que l'éruption est sur son déclin, on obtient une augmentation considérable du nombre des éléments éruptifs restants en appliquant un lien modérément serré au niveau du bras.

Quand l'éruption a disparu, malgré la contraction énergique employée, le purpura provoqué fait défaut.

Un mois plus tard, on n'avait pas vu survenir le moindre retour offensif de la maladie. Le signe en question était absent. L'enfant sort en bon état.

OBSERVATION V (inédite)

(Due à MM. WEILL et CHALIER)

Signe de purpura provoqué, négatif dans deux cas typiques de purpura.

Dans deux cas typiques de purpura, en période de décroissance, mais alors que les éléments éruptifs n'étaient pas entièrement effacés, il a été impossible de réaliser un purpura localisé plus net par la constriction du bras. La raison échappe de cette constatation contraire aux faits précédents.

Peut-être ce signe permettra-t-il une classification des purpuras et une pathogénie à dissocier.

OBSERVATION VI

(Communiquée par M. WEILL)

Purpura rhumatoïde diagnostiqué avant l'éruption à l'aide du purpura provoqué

Il s'agit d'une fillette de 8 ans présentant un gonflement douloureux du coude datant de plusieurs jours. Ces phénomènes évoluent avec une impotence fonctionnelle et une réaction fébrile assez marquée.

S'agit-il d'une manifestation rhumatismale banale?

On peut en douter, en raison de l'empâtement un peu anormal qui semble rapprocher l'affection d'une hémartrose plutôt que d'une poussée rhumatismale.

On applique un lien serré sur le bras indemne et une poussée purpurique apparaît au-dessous de la ligature.

On diagnostique : pseudo-rhumatisme à tendance hémorragique et, quelques jours après, on observe un véritable purpura.

OBSERVATION VII

(Communiquée par M. WEILL)

Purpura chronique larvé et scorbut à type articulaire diagnostiqués par le signe du purpura provoqué.

Ces observations sont résumées au chapitre V.

CONCLUSIONS

I. — Si l'on pratique sur un membre le *nœud en rosette*, dit bandage avant la saignée, nous dirons que le **signe du lacet** ou du **purpura provoqué** existe s'il apparaît une éruption purpurique sur le segment du membre sous-jacent à la ligature.

II. — Le mécanisme, étudié surtout par Eason, Frugoni et Giugni semble reconnaître deux facteurs prépondérants : 1° *hypertension veineuse*; 2° *modifications anatomiques ou dynamiques des parois vasculaires*.

III. — **Cliniquement**, le signe du purpura provoqué est **fonction de purpurisme du sujet**, ainsi que l'ont établi MM. Weill et Chalié.

IV. — Au point de vue **diagnostic**, on peut reconnaître au signe du lacet deux valeurs :

1° L'une, *très générale*, découle de ce fait : *le signe rend plus nets ou fait naître les éléments éruptifs de la maladie* quelle qu'elle soit (syphilis, érythème polymorphe, dermatoses en général et fièvres éruptives);

2° L'autre, *particulière* en rapport avec le degré de purpurisme du sujet, caractérisée par l'apparition *précoce* de *vrai purpura* avec un lien très modérément serré,

Elle permettra de diagnostiquer les formes *frustes* ou *imminentes* de purpura : le *scorbut articulaire*, le *pseudo-rhumatisme purpurique*, le *purpura chronique larvé*; **cela avant toute trace d'éruption spontanée.**

Une apparition plus tardive entraîne une valeur diagnostique moins spéciale (fièvre éruptive), et si le lien est trop serré, l'on arrive au *purpura physiologique*. Il y a donc une question de degré, d'ailleurs mesurable (pression de 60 millimètres de Hg au maximum), dont le clinicien doit tenir compte.

V. — Au point de vue **pronostic**, le signe *permet d'affirmer la guérison ou de redouter un retour offensif*, suivant qu'il est négatif ou positif.

Bien net, il indique l'imminence du purpura.

Les *conséquences thérapeutiques* découlent de cette valeur pronostique.

Vu :
Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

Vu :
Le Président de la Thèse,
WEILL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 22 juin 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Sur le purpura.

- ACHARD et GRENET. — Sur le purpura orthostatique. Soc. méd. des hôp., 1904.
- ADQUE. — Th. de Toulouse, 1904-1905.
- APERT. — Le purpura; sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. Thèse de Paris, 1897.
- ARRAGON. — *Arch. de physiol.*, 1883, p. 352.
- BABES. — *Arch. de méd. expérimentale*, 1893.
- BAZIN. — Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles, 1872.
- BENA. — Hématologie et pathologie du purpura. Thèse de Paris, 1896.
- BENSAUDE et CAILLET. — Soc. méd. des hôp., 1897, p. 36; Soc. de biol., janvier 1904, p. 118.
- BERNE. — Purpura d'origine traumatique. Thèse de Paris, 1884.
- BOUQUEZ. — Thèse de Nancy, 1908-1909.
- CHARRIN. — Purpura expérimental. Soc. de biologie, 14 mai 1891.
- DU CASTEL. — Des diverses espèces de purpura. Thèse d'agrégation, Paris, 1883.
- CLÉMENT (de Lyon). — Raie méningitique dans un cas de maladie de Werlbof. *Rev. de méd.*, 1884, p. 891.
- CREWFORD. — *Lancet*, 1903, p. 1154.
- DEDET. — Thèse de Paris, 1882.
- DOMINICI. — Purpura, in *Pratique dermatologique*.
- ENGMAN. — Paludides; histopathologie d'un cas de purpura nalarique; in *Traité des maladies de peau*.
- ENRIQUEZ, BERGÉ, LAFITTE, LAMY. — *Traité de médecine*, 1909.
- FAISANS. — Hémorragies cutanées, liées à des affections du système nerveux. Thèse de Paris, 1882.

- GAUCHER. — Erythèmes pathogéniques et éruptions médicamenteuses. *Union méd.*, 1895, p. 48.
- Les maladies de la peau, 1890, in *Traité de médecine* de Brouardel, Gilbert et Thoinot.
- GAUMÉ. — Purpura hémorragique névropathique. Thèse de Paris, 1888.
- GAUCHER et LACÉPÈDE. — Purpura chronique de l'angiosclérose. *Soc. méd. des hôp.*, 26 avril 1901.
- GRENET. — Réactions nerveuses dans le purpura exanthémique. *Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1904.
- Pathogénie du purpura. Thèse de Paris, 1904.
- HAYEM. — Du purpura. *Presse méd.*, 1895.
- Leçons cliniques sur les maladies du sang.
- HUTINEL. — Des variétés cliniques du purpura. *Semaine méd.*, 1890.
- KISSILEF. — Thèse de Montpellier, 1904-1905.
- KLIPPEL et LHERMITTE. — Lésions du sang au cours des grandes maladies hémorragiques. *Arch. de méd.*, janvier 1904.
- LACET. — Thèse de Paris, 1875.
- LAILLÉ. — Cité par Mathieu Th., 1883.
- LASÈGUE. — Etude rétrospective. *Arch. gén. de méd.*, 1877, t. I.
- LENOBLE. — Thèse de Paris, 1898; *Annales de dermat.*, déc. 1902; *Arch. méd. exp.*, 1^{er} mai 1903, p. 402.
- LEERREDE. — *Presse méd.*, 28 décembre 1898; *Arch. gén. de méd.*, mars-avril 1899.
- MAC-KENSIE Step. — Vide T. Clifford Albutt's *System of medicine*, 1900.
- MARFAN. — *Traité des maladies de l'enfance* (érythèmes, purpura).
- MATHIEU. — Purpuras hémorragiques. Thèse de Paris, 1883.
- Purpura, in *Dictionnaire Dechambre*.
- MATHIEU et GLEY. — *Soc. anatomique*, 1887. Purpura par excitation des vaso-dilatateurs.
- MIODET. — Thèse de Paris, 1904-1905.
- MOLLIÈRE. — *Lyon médical*, 1873-1874.
- MORNU. — Thèse de Paris, 1904-1905.
- NANU. — Purpura chronique à grandes ecchymoses. Thèse de Paris, 1900.

- PAREUR. — Purpura dans épilepsie. Thèse de Paris, 1911.
- PAROUTY. — Thèse de Bordeaux, 1909-1910.
- POTAIN. — Causes du purpura. *Bull. méd.*, 1890.
- RENDU. — Altérations de la sensibilité dans les maladies de peau. *Annales de dermatologie*, 1873-1874, p. 412; 1874-1875, p. 193.
- Purpura exanthém. et sa pathogénie. *Semaine méd.*, 25 mai 1898.
- RIEUX. — Précis d'hématologie et cytologie, 1911.
- RIGAL et CORNIL. — *Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1879, p. 68.
- ROBERT. — Thèse de Paris, 1904-1905.
- ROUBIER et BÉRARD. — Classification et pathogénie des purpuras. *Gaz. des hôp.*, 1907.
- SCHLEFFER. — Einfluss. unserer Therapeutischen Massnahmen auf die butzündung, Stuttgart, 1907.
- SORTAIS. — Purpura. Etiologie et pathogénie. Thèse de Paris, 1896.
- SOYER. — Œdème pourpré fébrile. Thèse de Paris, 1878.
- STROGANOW. — *Virchow's Archiv.*, 1875, p. 54 (extravasation du sang).
- THIBIERGE. — Purpuras : in *Traité de médecine de Bouchard*, t. II.
- VECHSLER-VERÉA. — Thèse de Paris, 1908-1909.
- VIEILLARD. — Thèse de Paris, 1907-1908.
- VOISINE. — Thèse de Paris, 1889.
- WEILL E. — Médecine infantile, 1911.

Sur le sang et les capillaires.

- BOUCHARD. — *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 198 et suiv. ;
- BROWN-SEQUARD. — *Leçons sur les vaso-moteurs*. t. VI, p. 134.
- GLEY. — *Physiologie*, 1910.
- HAYEM. — *Du sang*, 1889.
- MATHIEU et GLEY. — *Soc. anat.*, 1887.
- MORAT et DOYON. — *Traité de physiologie*.
- PRENANT, BOVIN et MAILLARD. — *Peau*, in *Traité d'histologie*, 1911.
- RIEUX. — *Précis d'hématologie et cytologie*, 1911.

- SACERDOTTI. — Les plaquettes des mammifères et le sérum antiplaquetique. Cité in *Revue de physiol. et path. générales*, 15 mars 1910, p. 218.
- VINCI C. et A. CHRISTONI. — Plaquettes et coagulation. Cité in *Rev. de physiol. et path. générales*, 15 mars 1911.
- VULPIAN. — Les vaso-moteurs.

Sur le Purpura provoqué.

- Auspitz. — Cité in *Traité de thérapeutique appliquée de Robin*, t. I, p. 40.
- BIER A. — *Purpura physiologique*. Hyperæmie als Halmmittel, 6^e éd., Leipzig, 1907.
- BRAUN. — Ecchymoses par brusque hypertension. *Deuts. Zeits. f. Chirurgie*, 1899, p. 599.
- Eason John. — *Mécanisme du purpura provoqué*, in Article sur les purpuras mécaniques. *Edinburgh. med. Journal*, t. I, p. 121, août 1908.
- Frugoni et Giugni. — *Mécanisme et valeur pronostique du purpura provoqué*, in Article sur le « signe du lacet ». *Semaine méd.*, 18 janvier 1911, p. 25.
- KROMAYER E. — *Purpura physiologique*. Allgemeine dermatologie oder Allgemeine Pathologie. Diagnose und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin, 1896.
- Leede. — *Hémorragies sous-cutanées provoquées par stase*, comme moyen auxiliaire de diagnostic dans la scarlatine. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 7 février 1911, p. 293.
- Max-Wolfe. — *Purpura provoqué* signalé in Orthostatische Symptome bei Purpura mit Tuberculose hereditär belastete Kinder. *Arch. f. Kinderheilkunde*. Bd, 47, S. 241, 1908.
- Weill et J. Chaliel. — *Etude clinique du purpura provoqué*, in Purpura provoqué par hypertension veineuse. *Lyon médical*, 21 mai 1911, p. 936.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.	3
CHAPITRE I. — Définition. — Technique. — Description. — Valeur seméiologique. — Plan	5
CHAPITRE II. — Historique.	10
CHAPITRE III. — Mécanisme	13
CHAPITRE IV. — Valeur pathogénique	36
CHAPITRE V. — Valeur diagnostique	45
CHAPITRE VI. — Valeur pronostique	50
CHAPITRE VII. — Conséquences thérapeutiques	53
CHAPITRE VIII. — Valeur nosographique	56
OBSERVATIONS	62
CONCLUSIONS.	70
BIBLIOGRAPHIE	72

